

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Francisca Carvalho Almeida Couto

Orientadora:

Prof. Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Co-Orientadores:

Prof. Dr. Alfred M. Legendre (University of Tennessee Veterinary Medical Center)

Dr. Jordi Manubens Grau (Hospital Veterinari Molins)

Porto 2017

Relatório Final de Estágio
Mestrado Integrado em Medicina Veterinária

MEDICINA E CIRURGIA DE ANIMAIS DE COMPANHIA

Francisca Carvalho Almeida Couto

Orientadora:

Prof. Doutora Margarida Duarte Cerqueira Martins de Araújo

Co-Orientadores:

Prof. Dr. Alfred M. Legendre (University of Tennessee Veterinary Medical Center)

Dr. Jordi Manubens Grau (Hospital Veterinari Molins)

Porto 2017

Resumo

Durante 16 semanas de estágio curricular na área de Medicina e Cirurgia de Animais de Companhia foram selecionados cinco casos clínicos, descritos e discutidos no presente relatório de estágio. Os locais por mim escolhidos foram University of Tennessee Veterinary Medical Center (UTVMC), em Knoxville, onde realizei 4 semanas de estágio curricular; e o Hospital Veterinari Molins (HVM), em Barcelona, onde estive 12 semanas. Durante este período tive a oportunidade de observar e acompanhar diversos casos, tendo selecionado 3 da UTVMC e 2 do HVM.

Na UTVMC estive em diversas rotações, nomeadamente Cardiologia, Cirurgia de Tecidos Moles, Medicina Interna, Neurologia e Oncologia onde tive a responsabilidade de realizar consultas e reavaliações, apresentar os respetivos casos clínicos e escrever os seus relatórios. Foi-me permitido realizar e analisar diversos tipos de exames complementares, discutir diagnósticos diferenciais, tratamentos, participar em cirurgias de tecidos moles e de neurologia; e ajudar com o processo de quimioterapia.

No HVM estive nas rotações de Internamento, Neurologia, Medicina Interna e Imagiologia, Cirurgia e Anestesia, Cardiologia e Oftalmologia. Aqui tive oportunidade de assistir às consultas, discutir os respetivos casos e tratamentos, ajudar na realização e análise de exames complementares, ajudar em cirurgias e participar em situações de emergência.

Ao longo deste estágio tinha como principais objetivos consolidar e aplicar os conhecimentos teórico-práticos adquiridos durante estes anos de mestrado integrado, ganhar autonomia e confiança com os trabalhos que me eram confiados, trabalhar em equipa, aprender e conhecer a prática clínica no estrangeiro. Em suma, após este estágio posso confirmar que os objetivos foram todos atingidos e que obtive o máximo resultado das oportunidades que apareceram.

Dedicatórias

Dedico este trabalho à minha mãe - Isabelinha, minha melhor amiga. Obrigada por esta relação mãe-filha TÃO maravilhosa que criaste.

Dedico à minha querida Avó Milu e à Sara. Sei que estariam muito orgulhosas de mim neste momento. Obrigada Sara por me teres ensinado a ser organizada e a “dar cor aos meus estudos”.

Agradecimentos:

Ao meu irmão Pedro que sempre me apoiou, deu força e animo para continuar. Agradeço à minha irmã Emília, que da forma mais carinhosa sempre disse “a mana vai ser doutora dos animais”.

À Mia e Lola que todos os dias me mostram que nasci para ser Veterinária.

Ao meu pai Pedro que sempre me apoiou e se mostrou orgulhoso de mim e do meu trabalho; e à Ana - querida segunda-mãe, pela preocupação, ajuda e mimos.

Agradeço aos meus avós todo o seu apoio e à maravilhosa tia Lena.

Um especial agradecimento à MELHOR companheira de casa e amiga Mi; e ao Amílcar, o meu melhor amigo.

Agradeço à minha melhor amiga Inas, por ser e estar presente neste meu percurso e na minha vida.

Ao Né, ao Zequinhas, à Mary e Sobreirinha, pela ótima amizade, paciência, apoio e ajuda ao longo destes anos. Ao Hugo, pelos ótimos conselhos nestes anos do curso e pela ajuda na escolha e organização do estágio curricular!

A toda a equipa da UTVMC, pela simpatia, confiança e apoio que me deram durante o estágio.

A toda a equipa do HVM que me ajudou bastante e com quem aprendi imenso. Especial agradecimento ao Dr. Carlos, pelo ótimo profissional que é e com quem adorei trabalhar.

À minha orientadora de estágio, Dra. Margarida Araújo, pela sua preocupação ao longo destes meses de estágio, disponibilidade e cuidado na correção dos casos.

Aos meus co-orientadores Dr. Legendre e Dr. Jordi, pela disponibilidade em ajudar e ensinar.

Ao Hospital Veterinário Marinha Grande por toda a ajuda que me deu enquanto escrevia a tese e pela preocupação em ajudar a preparar-me para esta etapa final.

A todos, muito obrigada!

Abreviaturas, acrónimos e símbolos:

AINES – anti-inflamatórios não esteroides;	Kg – quilograma;
ALP – fosfatase alcalina;	L – litro;
ALT – alanina aminotransferase;	LCR – líquido cefalorraquidiano;
AST – aspartato aminotransferase;	mCi – milicurie;
BID – cada 12 horas, duas vezes ao dia;	mg – miligrama;
bpm – batimentos por minuto;	min –minuto;
CK – creatinina quinase;	mm – milímetro;
cm – centímetros;	mmHg – milímetros de mercúrio;
CMD – cardiomiopatia dilatada;	mmol – milimol;
CMH – cardiomiopatia hipertrófica;	N – normal;
dL – decilitro;	OD – olho direito;
DU – densidade urinária;	OU – ambos os olhos;
EDTA – <i>Ethylenediamine tetraacetic acid</i> ;	OVH – ovariectomia;
EEG – eletroencefalograma;	PBDEs - <i>polybrominated diphenyl ethers</i> ;
Fiv – vírus da imunodeficiência felina;	pg – picograma;
Felv – <i>Feline leukemia virus</i> ;	PLI – lípase pancreática;
GI – gastrointestinal;	PO – <i>per os</i> (via oral);
GO – globo ocular;	PU-PD – poliúria-polidipsia;
I-131 – iodo radioativo 131	QID – cada 6 horas, quatro vezes ao dia;
IBD – <i>intestinal bowel disease</i> ;	q1h – cada 1 hora;
IPE – insuficiência pancreática exócrina;	RM – ressonância magnética;
IRC – insuficiência renal crônica;	sc – via subcutânea;
ITU – infecção do trato urinário;	SID – cada 24 horas, uma vez ao dia;
iv – via intravenosa	T ₃ – triiodotironina;

T₄ – tetraiodotironina ou torixina;

TAC – tomografia axial computarizada;

TFG – taxa de filtração glomerular;

TID – cada 8 horas, três vezes ao dia;

TLI – tripsinogénio;

TRH – hormona estimuladora da tirotropina;

TSH – hormona estimuladora da tiroide;

U – unidade;

µg – micrograma;

µl – microlitro;

< - inferior a;

°C – graus Celsius;

%-percentagem;

® - marca registada.

Índice geral:

Resumo	iii
Dedicatórias	iv
Agradecimentos	v
Abreviaturas, acrónimos e símbolos	vii
Índice	ix

Caso clínico nº1: Oftalmologia

- Úlcera de córnea 1

Caso clínico nº2: Endocrinologia

- Hipertiroidismo Felino 7

Caso clínico nº3: Neurologia

- Epilepsia idiopática felina 13

Caso clínico nº4: Pneumologia

- Aspergilose 19

Caso clínico nº5: Cirurgia de tecidos moles

- Shunt portossistémico congénito 25

Anexos

- Anexo I 31
- Anexo II 33
- Anexo III 35
- Anexo IV 36
- Anexo V 38

Caso clínico nº1: Oftalmologia – Úlcera da córnea

Identificação do animal: Lola era um cão, de raça Bulldog Francês, fêmea, castrada, com 7 anos de idade e que pesava 10kg. **Motivo da consulta:** Apresentou-se à consulta devido a um severo agravamento de uma úlcera de córnea no olho direito, anteriormente diagnosticada pelo seu veterinário de referência. **Anamnese:** Lola foi adquirida com 2 meses de idade, tinha as vacinas em dia, assim como desparasitação interna e externa. Comia ração seca *light* 2 vezes por dia e a água era fornecida *ad libitum*. Coabitava com um cão, saudável, da mesma raça. Viviam num ambiente misto, sem acesso a tóxicos e detergentes; mas ocasionalmente tinham acesso a lixo que encontravam pela rua. Recentemente não tinha feito viagens. Apresentava como passado cirúrgico uma OVH e não tinham conhecimento de reações alérgicas a medicamentos. Há 15 dias a Lola começou com sinais de blefarospasmo, epífora e dor, que manifestava coçando intensamente, no olho direito. O seu veterinário de referência tinha diagnosticado à Lola uma úlcera da córnea superficial, no olho direito. Prescreveu nessa altura, como administração oftálmica: diclofenac sódico a 0,1%, antibiótico-triplo (polimixina B, neomicina, gramicidina) tópico, atropina 1% colírio, ciclosporina A e lágrimas artificiais. Há 5 dias a Lola começou a piorar dos sinais clínicos que apresentava inicialmente e descontinuou a sua medicação. A anamnese dirigida aos restantes sistemas estava normal. **Exame do estado geral:** Lola apresentava uma condição corporal 7/9 e o seu olho direito apresentava uma úlcera da córnea profunda central (Anexo I – figura 1). Restantes parâmetros do exame físico estavam normais. **Exame Oftalmológico:** Reflexo de ameaça – presente OU. Reflexo pupilar direto e consensual – presente OU. Teste de Schirmer – 16 mm/min OS e 22 mm/min OD (N:> 15 mm/min). Gânglios linfáticos regionais e Músculos mastigadores – normais. Inspeção geral com luz ambiente – exoftalmia bilateral, blefarospasmo e epífora mais acentuado OD. Observação dos Eixos visuais – normais. Avaliação dos movimentos oculares – Nistagmo fisiológico. Avaliação das Pálpebras – reflexo palpebral presente OU, resistência à abertura palpebral OU. Bordo palpebral e cílios sem anomalias OU. Avaliação da Membrana nictitante – protusão da membrana OD (Anexo I – figura 1). Avaliação da Conjuntiva – hiperémia conjuntival e quemose OD (Anexo I – figura 1). Avaliação da Córnea – lesão axial de aproximadamente 4mm OD, fluoresceína positiva OD, edema corneal OD (Anexo I – figura 1). Avaliação da Pupila – Miose OD. Restantes parâmetros do exame oftalmológico sem alterações. **Lista de problemas:** Úlcera profunda da córnea, conjuntivite, dor ocular. **Exames complementares:** 1) Hemograma: sem alterações; 2) Bioquímica: sem alterações. **Diagnóstico:** Úlcera profunda da córnea. **Tratamento e evolução:** A Lola foi internada e inicialmente submetida a um tratamento intensivo com ciprofloxacina colírio e antibiótico-triplo q1h, alternadamente, lágrimas artificiais q1h e atropina ocular 1% TID. 24 Horas após a sua hospitalização, foi realizado um transplante de córnea, recorrendo a córnea congelada. A Lola foi para casa 24 horas após a cirurgia com

cefadroxil (20mg/kg PO, SID, 6 dias), atropina 1% colírio (TID, 2 dias), antibiótico-triplo colírio QID, ciclosporina A pomada BID, soro autólogo q2h, lágrimas artificiais q2h e colar.

Acompanhamento: Na consulta de revisão (2º dia após a cirurgia), o olho direito da Lola apresentava alterações anormais. A ciclosporina A foi substituída por tacrolimus solução oftálmica 0,03% 1-2 gotas BID; a restante medicação manteve-se. Ao 9º dia, o olho direito começou a mostrar sinais de neovascularização com edema periférico, não tendo a medicação sido alterada. Ao 13º dia a Lola apresentava uma vascularização muito mais intensa, que abrangia toda a zona transplantada. Foi considerado o início de um fenômeno de rejeição, tendo sido decidido manter a medicação. Ao 20º dia o enxerto estava bem aderido, tendo a medicação sido mantida. Ao 26º dia o local transplantado apresentava alguma transparência da córnea e a medicação manteve-se. Ao 68º dia os pontos foram removidos e recomendou-se continuar o tratamento apenas com antibiótico-triplo. Ao 75º dia o OD da Lola apresentava uma transparência completa (Anexo I – figura 2) e recomendou-se continuar apenas com lágrimas artificiais.

Discussão: Córnea é a estrutura mais externa do globo ocular (GO) que, juntamente com a esclera (localizada na parte posterior), formam a túnica fibrosa do olho^{1,3}, fornecendo suporte e proteção às estruturas intraoculares do GO. A córnea, a esclera e a conjuntiva bulbar unem-se numa região denominada de Limbo.¹ Caracterizada como uma estrutura avascular e com uma espessura entre 0,5 e 0,8¹ mm, a córnea também pode ser definida como uma estrutura convexa e lisa, refletiva, húmida e sensível.^{1,5} Histologicamente é constituída por um epitélio escamoso estratificado, estroma corneal (que ocupa 90% da sua espessura), membrana de Descemet e endotélio (camada mais profunda).^{1,2,3,4,5} Devido à sua localização, as patologias da córnea são das desordens oftálmicas mais frequentes na clínica de pequenos animais, sendo as úlceras corneais mais comuns em cães.^{2,3} As úlceras da córnea, ou queratites ulcerativas, foram descritas como soluções de continuidade com perda do epitélio corneal e inflamação associada.¹ Critérios como a cronicidade, o tempo de cicatrização e a profundidade das úlceras (superficial, estromal, descemetocélio e total) permitem classifica-las como simples ou complicadas.^{1,3} Neste caso, a Lola apresentou-se com uma úlcera profunda, crónica (aproximadamente 15 dias) e com um tempo de cicatrização superior a 7 dias, tendo por isso sido classificada como uma úlcera complicada. Não está descrita uma predisposição sexual, mas nas raças braquicefálicas, como a da Lola, está descrito um risco acrescido, devido à sua conformação anatómica que favorece a presença de exoftalmia e, por vezes, incapacidade de fechar completamente os olhos.^{1,3,4} Contudo, a proteção inadequada da córnea (por anomalias palpebrais ou do filme lacrimal) e a agressão excessiva do epitélio corneal (por alterações anatómicas ou fatores externos) são considerados os grandes fatores predisponentes desta patologia.^{1,4} Desta forma, realizar um exame oftalmológico completo para identificar (e idealmente, eliminar) a causa desta desordem é muito importante para o sucesso da terapêutica. No caso relatado, a Lola não apresentava anomalias palpebrais e/ou ciliares e obteve valores normais no teste de Schirmer, permitindo

assim descartar a Queratoconjuntivite Seca (KCS) como causa, pois nessa patologia verifica-se uma diminuição dos mecanismos de proteção da córnea, aumentando assim os riscos de ulceração da mesma.¹ Outros exames complementares, devem ser realizados para se descartar processos infecciosos ou fúngicos¹, mas o tutor da Lola não autorizou a realização de citologias ou culturas. Quanto à ulceração por trauma, é uma possibilidade diagnóstica que se obtém por exclusão, quando todos os restantes fatores etiológicos são descartados.¹ Clinicamente, a Lola apresentava, no OD sinais que surgem frequentemente em úlceras de córnea: protusão da membrana nictitante, edema da córnea, hiperémia conjuntival, quemose, blefarospasmo e epífora (Anexo I – figura 1).^{3,4} Alguns desses sinais podem ser associados à dor ocular, que se pode manifestar de forma muito variável mas que, devido a uma distribuição mais superficial das fibras nervosas sensitivas, vai diminuindo à medida que a profundidade da úlcera aumenta.⁴ Quando estas fibras são ativadas, pode então surgir miose, diminuição da pressão intraocular (PIO), uveítes anteriores, hipópion, hifema e *flare* aquoso, entre outros.⁴ No caso da Lola, a dor associada à úlcera existente foi associada ao blefarospasmo, epífora e miose que apresentava. O diagnóstico final de úlcera de córnea é obtido pela avaliação dos sinais clínicos e do teste de fluoresceína positivo.¹ Este teste fundamenta-se no facto de, das diferentes camadas da córnea, apenas o estroma ser hidrofílico. Assim, quando há perda de epitélio corneal a fluoresceína adere ao estroma, sendo a sua cor verde-amarelada visível sob uma luz ultravioleta (UV).¹ À Lola foi diagnosticada uma úlcera estromal profunda, pois a fluoresceína aderiu ao soalho e paredes da úlcera. Fisiologicamente, o estroma é constituído por fibrócitos, ceratócitos, fibrilhas de colagénio e substância fundamental (que contém proteoglicanos, glicosaminoglicanos e glicoproteínas), sendo a organização paralela das fibrilhas de colagénio que confere a transparência à córnea. Numa lesão na córnea, a estrutura das fibrilhas de colagénio encontra-se alterada, conferindo opacidade.^{2,3} Mas para além da opacidade, também processo de cicatrização numa córnea ulcerada depende muito da (s) camada (s) afetada (s), sendo o seu conhecimento muito importante para reconhecer se processo de cicatrização decorre de forma anormal, tomar medidas e obter um prognóstico mais preciso sobre a lesão.¹ Assim, se uma lesão for epitelial, como as células possuem um turnover celular rápido, espera-se que o processo de cicatrização ocorra em 4 a 7 dias.^{1,4} Por outro lado, como no caso da Lola, se a lesão envolver o estroma o processo de reparação é mais demorado e complexo, podendo durar semanas a ser resolvido. Nestas situações, o epitélio corneal cicatriza sobre o defeito estromal, necessitando o estroma de cicatrizar por mais tempo.^{1,4,5} As úlceras estromais podem apresentar um processo de cicatrização vascular (proveniente do limbo), se se tratarem úlceras complicadas; mas a cicatrização deverá ser avascular (proveniente de fibroblastos), se as úlceras não forem complicadas.¹ Num processo vascular é possível observar um infiltrado celular mais extenso, uma cicatriz mais densa devido à concentração de tecido de granulação e uma neovascularização na zona afetada (tal como no caso da Lola) (Anexo I – figura 1). Por outro

lado, quando as úlceras cicatrizam de forma avascular, os ceratócitos da lesão passam a fibroblastos ativos que, por sua vez, promovem a formação de precursores de colagénio e da substância fundamental.¹ Adicionalmente, durante o processo de reparação, as células inflamatórias, bactérias (como *Pseudomonas spp.*) e ceratócitos vão produzir metaloproteases e serina proteases na matriz extracelular.¹ Essas collagenases vão ser ativadas com a finalidade de destruir o tecido desvitalizado, devendo depois ser, inativadas por inibidores de proteases, para não destruírem excessivamente a córnea.¹ Se ocorrer um desequilíbrio entre a produção, ativação e inativação destas collagenases, a úlcera vai progredindo continuamente resultando numa *Melting Ulcer* ou Malacia corneal, com uma necrose estromal e liquefação. O descemetocélio (úlceras que se atinge a membrana de Descemet) e a perfuração ocular poderão ser outras consequências deste desequilíbrio.¹ Neste caso, a Lola não apresentava uma úlcera de carácter progressivo, mas o tutor foi informado que poderia acontecer, pois as úlceras estromais, independentemente da severidade e evolução, devem ser sempre submetidas a um tratamento médico. O tratamento cirúrgico deve ser considerado sempre que as úlceras se estendam mais de 50% da espessura do estroma corneal, devido ao elevado risco de descemetocélio, perfuração corneal com perda de humor aquoso, prolapso da íris e contaminação da câmara anterior.^{1,4} A Lola, devido ao tipo de úlcera que apresentava, foi hospitalizada e iniciou um tratamento médico intensivo para averiguar se a úlcera respondia aos medicamentos instituídos; não tendo sido obtidos os resultados esperados, foi então submetida a um tratamento cirúrgico. O tratamento médico é constituído pelos mesmos fármacos utilizados no tratamento das úlceras superficiais, sendo estes administrados mais frequentemente.³ A antibioterapia tópica é parte integrante de todas as úlceras, sendo considerado como primeira escolha uma associação de três antibióticos (polimixina B, neomicina, gramicidina ou bacitracina), garantindo um espectro alargado contra bactérias gram negativas e gram positivas. Em cães, os *Staphylococcus* e *Streptococcus spp.* que provêm da conjuntiva são frequentemente encontrados em amostras de úlceras corneais. Menos frequentemente foram também recolhidas *Pseudomonas spp.*, bactérias estas responsáveis por úlceras mais complicadas, pois promovem uma excessiva ativação das metaloproteases e podem originar *produção das Melting Ulcers*.^{1,3} Caso exista infeção evidente, se verifique uma rápida progressão da úlcera ou uma fraca resposta ao tratamento, deve-se recorrer a uma antibioterapia alternativa, recorrendo às fluoroquinolonas, antibióticos de largo espectro eficazes contra *Pseudomonas spp.* Contudo, apesar desta ser a prática comum, o recomendado será realizar cultura corneal e antibiograma minimizando os riscos de surgirem mais resistências aos antibióticos.¹ A frequência de aplicação da antibioterapia tópica varia com a severidade da úlcera, podendo ser aplicado entre 4 a 24 vezes por dia.³ A utilização de antibióticos sistémicos, como a amoxicilina ou a cefalexina, está recomendada em estados avançados, quando a integridade do globo ocular está comprometida.^{1,3} Durante o internamento, a Lola foi submetida a uma antibioterapia tópica com

triplo antibiótico e ciprofloxacina q1h, alternadamente. Foi também aplicada atropina 1% QID, com o objetivo de diminuir o desconforto ocular induzido pelos espasmos dos músculos ciliares e prevenir o aparecimento secundário de sinequias cataratas.^{1,4} O uso tópico de corticosteroides e AINES está contraindicado em úlceras corneais, pois pode potencializar a destruição enzimática da córnea, atrasar o processo de cicatrização e predispor a infecções.^{1,2,3,4} Esse poderá ter sido o caso da Lola, que teria inicialmente uma úlcera superficial, que se agravou após o tratamento com diclofenac oftálmico. Contudo, em situações de uveítes associadas a úlceras complicadas, a utilização sistêmica de corticosteroides e AINES pode ser recomendada.^{1,2,4} Soro autólogo (também usado com a Lola), EDTA, tetraciclina e acetilcisteína tópicos são alternativas para a inibição da ação excessiva das collagenases, quando o uso de anti-inflamatórios não está indicado.⁴ Por último, mas não menos importante, o uso de colar para evitar traumatismos induzidos pelo próprio animal.^{1,2,4} Para evitar a alteração da integridade da córnea e consequentemente da visão da Lola, optou-se pelo tratamento cirúrgico. Para resolução de uma úlcera estromal profunda foram descritos vários procedimentos/técnicas cirúrgicas tais como sutura direta (quando o diâmetro é igual ou inferior a 3mm), *flaps* conjuntivais, implantes de biomateriais (mesentério, pericárdio, membrana amniótica, etc) e transplantes de córnea. Apesar dos *flaps* da mucosa conjuntival palpebral ou bulbar, devido à sua elevada taxa de sucesso, serem o tratamento cirúrgico mais utilizado em Oftalmologia de pequenos animais^{3,4}, com os implantes de biomateriais também parece ser possível bons resultados no tratamento de úlceras estromais profundas.³ No caso da Lola optou-se por efetuar um transplante de córnea (ou ceratoplastia) com uma córnea congelada, uma técnica cirúrgica descrita como tendo uma elevada taxa de sucesso na medicina humana e veterinária. Contudo, na medicina veterinária opta-se geralmente por realizar *flaps* conjuntivais, uma técnica menos onerosa e mais simples devido ao seu custo e acesso rápido e eficaz em realizar *flaps* conjuntivais em cães e gatos.³ No caso da ceratoplastia é necessário escolher os doadores, ter em consideração o tipo de ceratoplastia e o diâmetro da córnea ulcerada a ser transplantada.³ A córnea dadora pode ser heteróloga (animal de outra espécie), homóloga (mesma espécie) ou autóloga (dador é o próprio animal). O tipo de ceratoplastia depende da profundidade da úlcera, podendo ser parcial anterior (quando o epitélio corneal e o estroma anterior estão afetados), parcial posterior (úlcera atinge o estroma posterior) e total.³ No caso da Lola, visto que o hospital tinha acesso a um banco de córnea congeladas, optou-se por se realizar uma ceratoplastia parcial posterior homóloga de 5mm de diâmetro. Para o sucesso de uma ceratoplastia, a seleção do candidato é muito importante. Os animais mais indicados são aqueles que apresentam cegueira súbita associada a uma úlcera estromal profunda, descemetocélio, ou em gatos, sequestro corneal e desordens do endotélio. A zona axial ou central é o local mais favorável para a realização de um transplante, estando contraindicado em doenças como KCS, glaucoma ou iridociclite.³ O tratamento de úlceras profundas da córnea recorrendo a ceratoplastia com córneas congeladas foi alvo de um

estudo, em cães e gatos, tendo demonstrado uma taxa de sucesso de 84%. Nesse estudo ficou patente que a possibilidade de fazer uma restauração imediata da integridade corneal não condiciona a visão obtida através do enxerto realizado. Comparando com os flaps conjuntivais e tarsoconjuntivais, a ceratoplastia parece ser muito segura, capaz de proporcionar uma melhor transparência corneal e com risco de rejeição muito reduzido, se não houver transplante de endotélio corneal, pois o estímulo imunológico está maioritariamente presente nesse estrato.⁶ A ceratoplastia com córneas congeladas apresenta, mesmo não havendo células viáveis nas córneas congeladas, que estas podem providenciar suporte necessário para que as células do recetor possam migrar para o local transplantado. Em caso de rejeição, os sinais mais frequentes são a neovascularização, o edema, a inflamação e a opacificação – a maior preocupação relativamente a esta técnica cirúrgica.³ O tratamento médico, acima descrito, deve ser aplicado durante e após a cirurgia, ou se existir a possibilidade de infeção da córnea transplantada. Caso se verifique o início de uma rejeição, devem ser aplicados corticosteroides tópicos e/ou ciclosporina A.³ Antes da cirurgia, deve-se então avaliar o reflexo pupilar e a câmara posterior, com o objetivo de se verificar a integridade e o funcionamento do olho afetado, assim como o seu prognóstico.^{1,3,4} Todos os dados recolhidos são essenciais para decidir se as técnicas cirúrgicas acima mencionadas podem ser realizadas, ou se será adequado considerar uma outra alternativa, a enucleação.

Bibliografia:

1. Maggs, D. (2008) "Cornea and Sclera" In Maggs DJ, Miller PE & Ofri R, **Slatter's Fundamentals of Veterinary Ophthalmology**, 4^a Ed, Elsevier Health Sciences, 175-202,
2. Bonagura, J. (2009) "Ophthalmic diseases" In Bonagura JD & Twedt DC, **Kirk's Current Veterinary Therapy XIV**, 4^aEd, Saunders 1197-1200,
3. Gelatt, K. (2011) "Sugery of the córnea and sclera" In Gelatt KN & Gelatt JP, **Veterinary Ophthalmic Surgery**, 1^aEd, Elsevier, 191-228,
4. Centelles, C., Riera A., Sousa P., Roldán L. (2015) "Causas, diagnóstico y tratamiento de las úlceras corneales en el perro", **Argos Portal Veterinaria**, 171, 20-22,
5. Peña M., Leíva M. (2012) "Claves clínicas para el diagnóstico y tratamiento de las úlceras corneales en el perro", **Clínica Veterinaria de Pequeños Animales**, 32, 15-26,
6. Hansen P., Guandalini A. (1999) "A retrospective study of 30 cases of frozen lamellar corneal graft in dogs and cats", **Veterinary Ophthalmology**, 2, 233-241

Caso clínico nº2: Endocrinologia – Hipertireoidismo Felino

Identificação do animal: O Côco era um gato, de raça Europeu Comum, macho, castrado, de 10 anos de idade e que pesava 3,1 Kg. **Motivo da consulta:** Apresentou-se à consulta, referenciado por outro veterinário, por diminuição do apetite e letargia. Vinha também com a indicação para fazer tratamento com iodo radioativo, por hipertireoidismo. **Anamnese:** Não estava vacinado nem desparasitado interna e externamente. A sua dieta consistia em Hills y/d diet, frango com arroz e água, ambos fornecidos *ad libitum*. Não coabitava com outros animais, era um gato de interior e não tinha acesso a plantas, lixos ou produtos tóxicos. Nunca tinha viajado. Quando necessário tomava mirtazapine 15mg, 1/8 comprimido PO, como estimulante do apetite. Há 6 meses apresentou-se ao seu veterinário de referência porque nos últimos dois meses estava a perder peso apesar do ligeiro aumento de apetite e apresentava vômito intermitente, aumento do consumo de água e micção, tendo o pelo com má qualidade. A bioquímica realizada pelo veterinário revelou um aumento de ALT (281 U/L). Os níveis da tiroide mostraram uma TT_4 aumentada (19,4 µg /dL), que permitiram, juntamente com os sinais apresentados, diagnosticar o Côco com Hipertireoidismo. Nessa altura começou a tomar metimazol 2,5mg PO BID. Teste Fiv/Felv eram negativas. Adicionalmente foram analisadas amostras fecais, desconhecendo-se os testes realizados, e os resultados vieram negativos. Um mês depois apresentava anorexia progressiva e dificuldade em tomar em medicação; T_4 a 7,0 µg/dL. A medicação foi alterada para metimazol transdérmico 2,5mg SID. Um mês depois começou a desenvolver dermatite facial com prurido no local de administração do medicamento e anorexia severa; T_4 9,9 µg /dL. O restante tratamento foi descontinuado e iniciou Hills Y/d diet. Anamnese aos diferentes sistemas estava normal. **Exame do estado geral:** Côco mostrava fraqueza generalizada, não sendo possível avaliar a sua atitude em estação e movimento. Estado mental normal, com temperamento nervoso/agressivo. Condição corporal era de 1/9, com fraqueza generalizada. O pulso era forte, simétrico, bilateral com frequência de 180 bpm. O grau de desidratação era de 8%. A auscultação cardiorrespiratória identificou um sopro sistólico de grau II/VI, do lado esquerdo, ao nível da válvula mitral. Restantes parâmetros do exame estavam normais e restante anamnese aos diferentes sistemas sem alterações **Lista de problemas:** Hipertireoidismo, inapetência, letargia, sopro sistólico de grau II/VI do lado esquerdo. **Principais diagnósticos diferenciais:** Hipertireoidismo apático, cardiomiopatia, diabetes mellitus, hepatopatia, IBD, IRC, IPE ou neoplasia. **Exames complementares:** 1) Hemograma: sem alterações; 2) Bioquímica: aumento ALT 1324 U/L (N:29-109), ALP 317 U/L (N:12-79) e AST 191 U/L (N:13-60), creatinina kinase aumentada 3647 U/L (N:61-710), 3) TLI, PLI, Folato e Vitamina B12: normais; 4) Ionograma: hiperfosfatemia 7,1mg/dL (N:2,2-5,3) e hipernatrémia 158 mmol/L (N:141-147); 5) T_4 : 11,8 ug/dL (N:1,1-2,4); 6) Pressão arterial sistólica: 180 mmHg 7) Análise urinária (cistocentese): Análise

macroscópica – urina amarela e turva. DU – 1,023. Tira reativa – pH 6, proteinúria (2+) e ligeira hematuria (5 – 10 eritrócitos observados). Sedimento urinário – normal; 8) Cultura urinária: negativa; 9) Radiografia torácica e abdominal: cardiomegália, padrão pulmonar bronquial, hepatomegália e esplenomegália (Anexo II – Figura 2 e 3); 10) Ecografia abdominal: esplenomegália e hepatomegália; 11) Cintigrafia nuclear: hipertiroidismo assimétrico bilateral com acentuada hiper-reatividade no lobo tiroideo esquerdo (Anexo II – figura 1). Ausência de tecido ectópico (Anexo II – figura 1). **Diagnóstico final**: Hipertiroidismo. **Tratamento e evolução**: O Côco foi internado e inicialmente sedado com butorfanol (0,3mg/kg iv) e propofol (6,0mg/kg iv). O teste de cintigrafia nuclear foi realizado e posteriormente procedeu-se à radioterapia com a administração de 4,36 mCi de I-131 (sc). Após terapia o Coco ficou numa sala de isolamento durante 6 dias, onde eram monitorizados diariamente os seus níveis de radiação, seu apetite, urina e fezes. Ao longo deste tempo Coco foi ganhando apetite. Teve alta ao 7º dia com recomendações pós-radioterapia e de manejo alimentar. **Acompanhamento**: Proprietário ligou 2 semanas depois a informar que Coco estava muito mais animado e que comia bastante bem. Um mês após a sua alta o Coco faltou à sua reavaliação. **Discussão**: Hipertiroidismo ou tiroxicose é a endocrinopatia mais comum em gatos domésticos, que resulta de um aumento sistêmico das concentrações das hormonas tiroideas T₃ e T₄; devido a uma desregulação da glândula tiroide.^{1,2} Não é frequente em cães, mas estudos indicam um diagnóstico desta endocrinopatia em 1,5 – 11,4% em gatos de meia-idade a geriátricos; tendo maior prevalência em felinos com 10 anos de idade.³ Patofisiologicamente, gatos hipertiroideos sofrem maioritariamente alteração crónica com desenvolvimento de nódulos, com crescimento e função autónoma; devido a uma hiperplasia adenomatosa benigna.^{1,2,3} Para além disso, foi relatado que mais de 50% dos casos apresentava uma desordem bilateral.¹ Por outro lado, outras alterações descritas, mas com menor frequência, foram carcinoma da tiroide (aproximadamente 2%) e presença de tecido ectópico (4%). Não há predisposição sexual mas raças como Siameses, Birmanês e Himalaias apresentam menor risco.^{2,3} Foram descritos várias causas que predispõem a esta patologia, sendo o manejo alimentar considerado o agente etiológico mais importante.² Gatos que se alimentam unicamente de ração húmida vão ter, concentrações variáveis de iodo na dieta, presença na comida de Isoflavonas de soja, ou Bisfenol A, ou PBDEs (também encontrado no ambiente), são alguns dos exemplos relatados.^{1,2,3} Outras causas que foram indicadas como tendo a possibilidade de causar mutações nas células foliculares foram, em gatos de interior, o uso de areias perfumadas, a exposição a desparasitantes externos, inseticidas, herbicidas ou fertilizantes.^{1,2,3} Em alguns casos de tiroxicose o diagnóstico é facilitado, mas por vezes manifestações mais atípicas, tornam o diagnóstico desta endocrinopatia mais complicada. Assim, recentemente foi proposta uma abordagem diagnóstica para 6 tipos de casos de hipertiroidismo, que varia desde o clássico hipertiroidismo (grupo 1) ao hipertiroidismo sem evidência clínica da doença (grupo 6).³ O Côco enquadrava-se no 2º grupo, que se refere

ao hipertiroidismo com possível doença associada;³ e o seu diagnóstico definitivo consistia no conhecimento da história clínica do animal, sinais clínicos, achados do exame físico, concentração sérica elevada da hormona T₄ e exames complementares para diagnosticar outra patologia concomitante.³ Clinicamente, por ser uma desordem multissistêmica, os sinais manifestados não são patognomônicos da doença, podendo inicialmente passarem despercebidos e, tardiamente, variar entre moderados a severos^{2,3} O Côco apresentou-se com severa caquécia, fraqueza generalizada, pêlo de má qualidade, PU-PD e vômitos intermitentes; agressividade, taquicardia e um sopro do lado esquerdo, sinais muito frequentemente encontrados nesta patologia.^{1,2,3} Apresentava também sinais de inapetência e letargia que fez suspeitar de uma forma mais incomum de hipertiroidismo, o hipertiroidismo apático, descrita em menos de 10% dos gatos com hipertiroidismo. Neste caso, a polifagia e hiperatividade, não se verificam, apresentando os animais inapetência e letargia.^{1,2} Também se observou uma desidratação de 8%; contudo este achado não é comum no hipertiroidismo felino, podendo ser confundido devido à perda de peso com diminuição da elasticidade da pele.² Ainda é possível, nesta endocrinopatia, encontrar no exame físico outras anomalias como a taquicardia (neste caso, o Côco apresentava uma frequência cardíaca normal-alta, de 180bpm, que se suspeitava ser devido ao stress) e nódulos na tiroide (não palpáveis no Côco). Curiosamente, apesar dos nódulos na tiroide normalmente serem palpáveis, estudos indicam não haver relação entre a sua detecção ao exame físico e o funcionamento da glândula tiroide.² No caso descrito, foi feita uma nova avaliação da concentração sérica da hormona T₄ que mostraram valores muito altos 11,8 µg dL (N:1,1-2,4). O doseamento da concentração sérica da hormona T₄ é o teste de escolha para o diagnóstico desta endocrinopatia, sendo descrito uma sensibilidade de 91% e uma especificidade de 100%². Contudo, mesmo que os valores séricos da hormona T₄ se encontrem dentro do intervalo de referência, não se poderá excluir o diagnóstico da doença. Estão descritos fenómeno de “hipertiroidismo oculto”, com a apresentação típica de hipertiroidismo associada a uma concentração tT₄ (hormona T₄ total) normal, recomendando-se nessas circunstâncias efetuar vários doseamentos da hormona.^{1,2} As oscilações da concentração fT₄ (hormonas T₄ livre) podem-se dever à presença de patologias associadas, como diabetes mellitus, IRC, entre outras, ou devido à própria secreção desregulada a partir da glândula, de dia para dia. Para o doseamento das hormonas tiroideas, outros testes de diagnóstico podem ser realizados como o doseamento fT₄, a combinação da concentração de tT₄ e fT₄, a concentração de TSH, o teste supressão da hormona T₃ e estimulação com TRH.^{1,2} Relativamente ao doseamento dos níveis de fT₄ apesar de este teste apresentar elevada sensibilidade (98%) para o hipertiroidismo, tem baixa especificidade, podendo patologias não relacionadas com a tiroide, levar ao aumento da concentração de fT₄. Desta forma, este teste apenas deve ser considerado juntamente com resultados de urianálise, hemograma, bioquímica, sinais clínicos e concentração de tT₄.^{1,2} Embora tenha sido descrito que uma combinação dos doseamentos de tT₄ e fT₄ não otimize o

diagnóstico de hipertiroidismo, a sua combinação pode ser útil em indivíduos com patologias não-tiroideas ou gatos com hipertiroidismo oculto.^{1,2} Quanto ao teste de doseamento da hormona TSH, este permite diagnosticar hipertiroidismo subclínico (com TSH diminuída e valores fT_4 e tT_4 normais) ou hipotiroidismo iatrogénico, em que a TSH se apresenta aumentada.^{1,2} Já o teste de supressão com T_3 está indicado para diferenciar gatos com hipertiroidismo oculto de gatos com glândula tiroide normal.^{1,2} Por último, a estimulação com TRH permite diagnosticar hipertiroidismo oculto, contudo foi descrito que a sua administração pode desencadear hypersalivação, taquipneia, náuseas, entre outros sinais.^{1,2} Uma vez que o Côco apresentava sinais atípicos (diminuição do apetite e letargia), os tutores concordaram com a realização de outros exames complementares para descartar patologias como o hipertiroidismo apático, cardiopatia, diabetes mellitus, doenças hepáticas, IRC, patologias do trato GI ou neoplasia. Relativamente aos resultados hematológicos de animais com hipertiroidismo, está descrito que em mais de 50% dos casos existe eritrocitose, com eosinopenia (34%) e linfopenia (40%), alterações estas não verificadas no caso descrito.² Por outro lado, os resultados bioquímicos do Côco mostraram um aumento das enzimas hepáticas (ALT e ALP), aumento este verificado em mais de 75% dos animais com esta endocrinopatia. Normalmente quando os valores de ALT são superiores a 500 U/L deve-se suspeitar de hepatopatia; contudo, no hipertiroidismo os efeitos tóxicos desencadeados pelas hormonas tiroideas, podem elevar estes valores, que deverão voltar ao normal com a resolução da patologia.² Outros indicadores de disfunção hepática poderão também estar presentes, verificando-se hipoglicémia, hipocolesterolémia, hipoalbuminémia e diminuição dos níveis de ureia. Normalmente gatos hipertiroideos apresentam valores normais de colesterol e glucose, como no caso do Côco, mas por vezes a hiperglicemia pode estar presente, sendo importante compreender se devido ao stress ou não.² A hiperfosfatémia e o aumento das enzimas AST e CK também se podem observar em gatos hipertiroideos, tal como se observou no caso do Côco.² Adicionalmente, uma vez que esta endocrinopatia aumenta a TFG, sinais de IRC podem também passar despercebidos nestes exames complementares e, por isso, muitos estudos descrevem que o hipertiroidismo pode mascarar a IRC.^{1,2,5} Neste caso, o Côco apresentava os níveis de ureia e creatinina normais, mas a revelou uma urina minimamente concentrada (DU: 1,023), proteinúria e ligeira hematúria; achados estes muito comuns no hipertiroidismo felino, que pode cursar com ITU, o que não sucedeu no caso em estudo, pois o resultado da cultura urinária foi negativo.² O Côco padecia de hipertensão (180mmHg), mas devido às grandes alterações que ocorrem nos animais fora do seu habitat normal recomenda-se, na prática clínica, o exame do fundo do olho para descartar retinopatia hipertensiva, patologia esta indicativa de hipertensão.¹ Paralelamente foram também realizadas radiografias torácicas e abdominais com a finalidade de descartar patologias cardíacas e neoplasias.^{1,2,3} Verificou-se que o Côco apresentava uma ligeira cardiomegália (sinal muito comum em hipertiroideos)^{1,2,3}, um ligeiro padrão pulmonar bronquial, esplenomegália e

hepatomegália (Anexo II – figura 1 e 2). Perante os achados radiográficos e o sopro auscultado, foi sugerido realizar uma ecocardiografia para averiguar a presença de uma cardiomiopatia hipertrófica, descrita em mais de 50% dos gatos hipertiroideos,^{1,2} mas este exame não foi autorizado. Recentemente foi realizado um estudo que observou que a concentração plasmática de biomarcadores cardíacos, como NT-proBNP (fragmento N-terminal do pró-péptido natriurético tipo B) e cTNI (Troponina cardíaca I), era útil para avaliar a função cardíaca, marcadores estes que apresentam valores mais elevados em gatos com CMH associada a hipertiroidismo e gatos com CMD primária. Contudo, mesmo não sendo possível distinguir a hipertrofia cardíaca associada ao hipertiroidismo de uma CMH primária, verificou-se que, em algumas situações, as concentrações diminuía após resolução do hipertiroidismo.⁴ Adicionalmente o Côco realizou a uma ecografia abdominal e análises de TLI, PLI, folato e Vitamina B12, para descartar patologias GI que pudessem provocar inapetência (neoplasias, pancreatites, IPE, deficiência em folato ou cobalamina); contudo os resultados obtidos vieram normais. Por último, antes do Côco ser submetido a radioterapia, foi realizada uma cintigrafia nuclear que permitiu observar a presença de tecido hiperreativo no lobo esquerdo da tireoide e pequenos nódulos no lobo direito (assimetria bilateral), com padrão sugestivo de hiperplasia adenomatosa ou adenomas multinodulares. Não havia tecido ectópico e não foram observadas metástases. (Anexo II – figura 1). Com este exame foi possível ainda determinar a dose do I-131², que no caso do Côco foi 4,36 mCi. Na cintigrafia foi usado pertecnetato de sódio (radioisótopo mais usado em cintigrafia da tireoide)², mais vantajoso porque, apenas se armazena nas células foliculares e não fica retido na glândula tireoide, sendo posteriormente eliminado na urina.^{1,2} Quanto às abordagens terapêuticas para esta desordem endócrina, estas podem incluir o tratamento médico, a dieta com restrição de iodo, a tireoidectomia e radioterapia. Neste caso, o Côco iniciou a sua terapia com tratamento médico, metimazol oral, medicamento que inibe a produção de precursores das hormonas tiroideas, podendo este ser usado a longo prazo com ajustes na dose. Contudo desenvolveu efeitos adversos (como letargia e dificuldade em tomar a medicação), que levaram à substituição da via oral pela transdérmica, com o mesmo princípio ativo.³ No entanto, apesar da probabilidade de surgirem efeitos adversos GI ser menor, o prurido facial pode condicionar a continuidade da terapêutica, como aconteceu no caso do Côco, fazendo com que o tratamento cessasse. O carbimazol poderia ser uma alternativa, mas como geralmente apresenta mais efeitos secundários GI, não foi utilizado neste caso.^{1,3} Posteriormente, o Côco foi submetido a uma dieta restrita em iodo, terapia esta que em 28 dias pode melhorar o quadro, estando descrita uma taxa de remissão de 85%.³ Contudo, a baixa palatibilidade e o não cumprimento estrito da dieta por parte dos tutores (que no caso descrito continuavam a administrar outra comida em simultâneo), são alguns dos fatores que limitam o sucesso desta terapia.³ Assim, o Côco foi submetido a radioterapia, uma terapia que apresenta inúmeras vantagens, pois tem uma taxa de sucesso de 95% com apenas uma dose, não afeta outras estruturas cervicais (como as paratiroides) e tem

poucos efeitos adversos, mas, não deve ser realizada se o animal tiver problemas renais, pois pode potencializar uma falência renal.^{1,3,5} Contudo, acesso a esta terapia, o seu custo, e cuidados pós-radioterapia, fazem com que esta opção terapêutica não seja muitas vezes uma opção.³ Assim, antes da radioterapia recomenda-se sempre uma terapia com metimazol para estabilizar os níveis das hormonas tiroideas e avaliar a função renal.^{1,2} No caso do Côco, devido aos efeitos adversos ocorridos com o metimazol, não foi possível continuar com essa terapêutica. Quanto à função renal, os tutores foram advertidos quanto aos riscos da radioterapia, mas decidiram continuar com o tratamento. Recentemente, comparou-se a administração de doses baixas de radioisótopo (2 mCi) com doses standard (4 mCi) e concluiu-se que as doses menores são mais seguras e tão eficazes (95%) como as maiores, que aumentam a probabilidade do animal vir a desenvolver hipotireoidismo iatrogénico e azotemia. Contudo, as doses mais baixas podem requerer um segundo tratamento.⁵ Após a radioterapia, os animais devem ser reavaliados em 2-4 semanas e depois a cada 4-6 meses.³ A monitorização é muito importante e tem como objetivo compreender se o hipertireoidismo foi resolvido, se não houve desenvolvimento de hipotireoidismo e se não se desenvolvem sinais de outras patologias, sendo o mais comum patologias renais e/ou cardíacas.^{1,3} Relativamente ao prognóstico, foi descrito que o hipertireoidismo felino não tratado resulta em elevada morbilidade e mortalidade. No entanto, gatos apresentam um tempo de sobrevivência de 5,3 anos após diagnóstico da doença, sem IRC associada.³ No caso do Côco não foi possível realizar a consulta de acompanhamento agendada 1 mês após a radioterapia, tendo ficado por esclarecer se este tinha alguma patologia associada ao hipertireoidismo ou se padecia de hipertireoidismo apático.

Bibliografia:

1. Ettinger S. (2017) "Feline Hyperthyroidism" In Ettinger SJ., Feldman EC. & Côté E., **"Textbook of Veterinary Medicine"**, volume 2, 8ªEd, W.B.Saunders Co, 4236-4255
2. Feldman C. (2015) "Feline Hyperthyroidism" In Feldman EC., Nelson RW. & Reusch CE., **"Canine and Feline Endocrinology"**, 4ªEd, Elsevier Saunders, 136-190
3. Carney C., et al. 2016 "AAFP Guidelines for Management of Feline Hyperthyroidism", **Journal of Feline Medicine and Surgery**, 18, 400-416
4. Sangster J., et al. 2014 "Cardiac biomarkers in Hyperthyroid Cats", **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 28, 465-472
5. Lucy J., et al. 2017 "Efficacy of Low-dose (2 millicurie) versus Standard-dose (4 millicurie) Radioiodine Treatment for Cats with Mild-to-Moderate Hyperthyroidism", **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 31, 326-334

Caso clínico nº3: Neurologia – Epilepsia Idiopática Felina

Identificação do animal: Metta era um gato, de raça Europeu Comum, fêmea, castrada, com 8 anos de idade que pesava 4.3kg. **Motivo da consulta:** Apresentou-se à consulta para uma Ressonância Magnética e recolha de LCR, depois de episódios recorrentes de crises convulsivas. **Anamnese:** Adotada com 6 meses de idade, vacinada (raiva, Fiv, Felv, rinotraqueíte, calicivírus, panleucopénia) e desparasitada interna e externamente. A sua dieta consistia em ração seca Urinário SO Royal Canin BID e água fornecida *ad libitum*. Era uma gata de interior com acesso a um jardim privado, coabitava com outro felino, mais novo e saudável; sem acesso a lixo, produtos tóxicos ou plantas. Nunca tinha viajado. Passado médico de cristais na urina há uns anos. Passado cirúrgico de uma OVH e sem conhecimento de reações alérgicas a medicamentos. Há 2 meses a Metta foi encontrada em decúbito lateral direito com todos os membros estendidos, rígidos, a tentar movimentar-se e a vocalizar. Este episódio que durou cerca de 40 segundos foi seguido por alguns sinais de desorientação, que foram diminuindo gradualmente. Segundo o seu veterinário de referência, o exame físico e neurológico estavam normais; foram realizadas radiografias torácicas e abdominais (Anexo III – figura 1), hemograma, bioquímica (e eletrólitos), SNAP Feline ProBNP Test e Pressão Arterial; todos os resultados vieram normais. Foi ainda descartada a existência de várias doenças infecciosas: Fiv/Felv, Toxoplasma, Blastomicose, Criptococose e Eriquia. A Metta foi para casa nessa altura sem medicação. Há 6 dias a Metta teve 1 convulsão em casa e no dia seguinte teve mais 2 convulsões (com recuperação entre ambas), com os mesmos sinais descritos no primeiro episódio, mas com uma duração aproximada de 1-2 minutos. Depois dos referidos ataques a Metta tentava levantar-se mas caía e no início ia contra objetos, sinais estes que iam desaparecendo gradualmente minutos após o ataque. Voltou ao seu veterinário que prescreveu diazepam 5mg (1/4 comprimido PO BID) durante 3 dias e fenobarbital 8mg PO BID. Nas perguntas aos restantes sistemas não foram encontradas alterações. **Exame do estado geral:** Condição corporal de 6/9. Restantes parâmetros do exame físico sem alteração. **Exame Neurológico:** Observação: Estado mental – alerta, Postura e Marcha – normais. Pares cranianos: normais. Reações Posturais: normais. Reflexos espinais: normais. Sensibilidade superficial e profunda: presentes. Palpação superficial e profunda: normais. Tónus muscular: normal. Movimento passivo: normal. Função urinária: normal. **Localização da lesão:** Córtex cerebral. **Lista de problemas:** crises convulsivas. **Principais diagnósticos diferenciais:** neoplasia, encefalite infecciosa, epilepsia idiopática felina, doença autoimune, parasitismo, CMH, encefalopatia hepática, hipocalcémia, hipoglicémia. **Exames complementares:** 1) Hemograma: sem alterações; 2) Bioquímica: sem alterações 3) Ionograma: sem alterações; 4) Pressão arterial: sem alterações; 5) Ressonância Magnética: sem alterações; 6) Recolha de LCR: sem alterações (Anexo III – figura 2). **Diagnóstico:** Epilepsia idiopática felina. **Tratamento:** Fenobarbital 2mg/kg PO BID. **Acompanhamento:** Após 21 dias a

Metta voltou para uma reavaliação. O exame físico geral e neurológico estavam normais e não tinham ocorrido mais episódios convulsivos até à data. Foi realizado um doseamento de Fenobarbital plasmático, que se encontrava dentro dos valores normais: 28,7 ug/mL (N:15-45).

Discussão: O caso relatado de um animal encontrado pelos seus tutores a ter um “ataque” é bastante comum, mas pode ter significados muito distintos. O termo “ataque” pode ser definido como um fenómeno anormal do corpo, de evolução aguda, paroxística e não específica.^{4,6} Quando relatado, o clínico deve tentar diferenciar se se trata de um ataque convulsivo ou não convulsivo, pois existem muitas patologias que apresentam sinais que podem ser confundidos com ataques convulsivos.³ Não sendo o EEG de fácil acesso em medicina veterinária, na prática clínica recorre-se à história clínica e à anamnese pormenorizada para tentar compreender o tipo de alteração descrita.^{4,6} No caso da Metta os tutores relataram que nunca tinham observado nenhuma alterações entre os episódios, mas que após os ataques a Metta mostrava sinais de desorientação e aparente cegueira temporária (tentava levantar-se e caminhar mas perdia o equilíbrio e ia contra objetos), que iam gradualmente diminuindo em minutos. Perante esta descrição, surgiu uma forte suspeita de que a Metta sofria de ataques convulsivos. Os ataques convulsivos resultam de um desequilíbrio entre neurotransmissores excitatórios e inibitórios no córtex cerebral, que desencadeiam manifestações clínicas hipsíncronas.^{2,3} As convulsões são desordens neurológicas frequentes na clínica de animais de companhia, com uma prevalência de 1-2% nos cães e 2-3,5% nos gatos.² O termo “Epilepsia” foi definido como uma condição neurológica crónica caracterizada pela predisposição em gerar crises convulsivas recorrentes, que na prática se poderá definir pela existência de duas convulsões não provocadas com mais de 24 horas de intervalo.^{3,4} No entanto, é importante compreender que nem todas as convulsões estão associadas a epilepsia, sendo frequente a existência de “convulsões reativas ou provocadas”, que resultam de uma resposta normal do cérebro a um estímulo extracranial (metabólico ou tóxico), reversível após resolução desse estímulo.^{1,2,3,4} Clinicamente podem observar-se alterações de comportamento, movimentos motores involuntários, alterações do sistema nervoso autónomo e alterações de consciência.^{1,2} Adicionalmente, estas crises convulsivas caracterizam-se pela existência de uma sequência de fenómenos designados como “pródromo”, “aura”, “ictus” e “pós-ictus”, que identificam as diferentes fases de um ataque epilético.^{1,4} De acordo com um estudo sobre epilepsia em gatos, os “pródromos” podem ou não ser observados, mas caso existam ocorrem sempre antes das restantes fases, podendo a sua duração variar entre horas a dias.⁴ Nesta fase os animais podem apresentar algumas alterações comportamentais subtis, procurando a atenção do tutor e manifestando um comportamento ansioso que pode estar associado a um aumento de atividade. A fase definida como “aura” antecede a convulsão propriamente dita logo, mas sem o auxílio do EEG é difícil de detetar em animais.^{1,4} No “pós-ictus” que ocorre após a convulsão (definida como “ictus”) a função cerebral é lentamente restabelecida. O “ictus” e o “pós-ictus” são as fases que os tutores mais

frequentemente identificam, podendo a última fase ter uma duração de minutos a dias.^{1,4} Foi o que aconteceu no caso da Metta, tendo os tutores relatado com algum pormenor quer a fase convulsiva (duração inferior a 2 minutos) quer a subsequente, tendo observado nesta fase desorientação, ataxia e cegueira temporária. Estes sinais, juntamente com a PU-PD, polifagia e micção/defecação involuntária são as manifestações clínicas que se observam com mais frequência em gatos com epilepsia.⁴ Por fim o “ictus”, a fase convulsiva que precede a “aura” e antecede o “pós-ictus”. Caracteristicamente dura menos de 3 minutos e pode ter diferentes manifestações clínicas, dependendo da localização da anomalia elétrica cerebral.¹ Assim, o “ictus” pode apresentar uma forma generalizada (descarga elétrica proveniente dos dois hemisférios cerebrais), focal (proveniente de uma região cerebral específica), ou focal com progressão generalizada (quando inicialmente é focal, generalizando de seguida).² Nos gatos a apresentação mais frequente é a convulsão focal com generalização secundária, mas como a generalização ocorre rapidamente a crise convulsiva é erradamente classificada como generalizada.¹ Quanto aos ataques epiléticos generalizados, estes podem ser agrupados em mioclonias, tónicos, clónicos ou tónico-clónicos.^{1,4} No caso da Metta, pela descrição relatada pelos tutores (que não filmaram os episódios), presume-se que se tenha tratado de crises convulsivas generalizadas tónico-clónicas. Quanto à incidência das crises, foram descritos como “clusters” os ataques agrupados, definidos como 2 ou mais episódios convulsivos num intervalo inferior a 24 horas¹ (tal como se verificou na Metta). Relativamente à duração, o termo “status epilepticus” foi definido como um ataque epilético contínuo, de duração superior a 5 minutos, ou dois ou mais ataques epiléticos, discretos, sem recuperação completa entre eles.¹ Mas apesar de alguns dos termos associados à epilepsia serem reconhecidos por todos, o mesmo não acontece quando se pretende definir os diferentes tipos de epilepsia. Assim, foi recentemente sugerida uma nova classificação para os animais de companhia, baseada em fatores etiológicos e manifestações fenotípicas.¹ Desta forma, a epilepsia pode ser classificada como idiopática (primária), estrutural (secundária ou sintomática) ou de origem desconhecida (criptogénica).¹ A epilepsia idiopática, definida como uma epilepsia onde não se observam lesões cerebrais pode, por sua vez, ser dividida em epilepsia idiopática: 1) de causa genética (com identificação do gene responsável pela epilepsia); 2) com suspeita genética (em raças com uma elevada prevalência ou historia familiar de epilepsia) ou 3) de origem desconhecida (sem conhecimento da causa e sem evidência de lesão estrutural).¹ A prevalência de epilepsia idiopática parece ser maior nos cães (22%) que nos gatos, espécie em que os ataques epiléticos geralmente se manifestam de forma generalizada, do tipo tónica-clónica.² Por outro lado, a epilepsia estrutural (secundária ou sintomática) é provocada por lesões intracraniais congénitas ou adquiridas, tais como lesões vasculares, infecciosas/inflamatórias, traumáticas, neoplásicas, entre outras.^{1,2,4} Das diferentes classificações etiológicas descritas, este tipo de epilepsia é mais comum em gatos com ataques epiléticos do tipo focal,⁵ podendo os gatos com lesões intracranianas apresentar sinais

neurológicos normais no período interictal.⁵ Por último, a epilepsia de origem desconhecida (criptogénica; provavelmente ou possivelmente sintomática), que resulta de lesões cerebrais não identificáveis, sem presença de lesões extracraniais e sem suspeita genética.^{1,5} O diagnóstico definitivo de epilepsia idiopática é feito por exclusão e como a epilepsia mais frequente em gatos é a epilepsia estrutural, os principais diagnósticos diferenciais descritos para a Metta foram as neoplasias (sabendo que o meningioma é a neoplasia mais comuns em gatos com ataques epiléticos),⁵ encefalite infecciosa, epilepsia idiopática felina, doença autoimune, parasitismo e CMH. Contudo, a epilepsia reativa foi também avaliada para descartar anomalias metabólicas como a encefalopatia hepática, hipocalcémia ou hipoglicemia, sabendo que para excluir causas extracranianas metabólicas ou tóxicas é necessário considerar a história, exame físico, neurológico e complementares. Relativamente à história, contrariamente aos cães não existem estudos que indiquem predisposição racial, sexual e etária para a epilepsia idiopática, estando apenas descrito nos felinos que esta patologia tem um intervalo de ocorrência entre os 4 meses e os 14 anos, indicando a média os 3,8 anos de idade.⁵ Neste caso, os tutores presenciaram o primeiro ataque há dois meses, quando Metta tinha 8 anos. A realização do exame físico permitiu descartar anomalias cardiovasculares, respiratórias ou sistémicas mais evidentes, mas para considerar que se pudesse tratar de epilepsia idiopática o exame neurológico também teria que estar normal. Nesse exame avaliam-se outros problemas do córtex cerebral que induzam alterações de comportamento, défices visuais, ataxia ou défices posturais,² sendo necessário excluir alterações que possam estar associadas a um pós-ictus mais longo ou a efeitos adversos a medicamentos antiepiléticos.⁵ No caso da Metta o exame neurológico estava normal, assim como a pressão arterial e os resultados hematológicos e bioquímicos, permitindo assim descartar patologias metabólicas. Foi ainda realizado o teste rápido felino “proBNP”, que usa como biomarcador o fragmento N-terminal do pró-péptido natriurético tipo B (NT-proBNP) para avaliar esforço ou stress cardíaco. Uma vez que o exame físico, a pressão arterial, o teste proBNP e as radiografias torácicas (realizadas após a sua primeira crise convulsiva) se apresentavam normais, foi possível descartar patologias cardíacas e hipertensão pulmonar. Normalmente em gatos recomenda-se ainda a realização de testes serológicos para determinadas patologias como Fiv, Felv, Toxoplasma e Criptococose.^{2,6} Neste caso, os tutores da Metta aceitaram a realização destes testes e também testes para blastomicose e erliquia; todos os resultados vieram negativos. Por último, tendo em conta que em todos os exames realizados se obtiveram resultados normais, foi sugerida a realização de exames imagiológicos avançados (no caso a RM) e a análise de LCR. Tratando-se de epilepsia idiopática, estes exames não devem apresentar alterações², tal como aconteceu no caso da Metta. Excluiu-se assim a hipótese de se tratar de uma neoplasia, patologia infecciosa, inflamatória e/ou imunomediada, permitindo chegar a um diagnóstico presuntivo. Os tutores foram então informados que a Metta provavelmente padecia de epilepsia idiopática felina, mas que para se ter um diagnóstico com maior grau de

confiança seria necessário realizar um eletroencefalograma (EEG). O EEG é um teste que avalia a atividade elétrica cerebral e que permite detectar atividade cerebral anormal, característica da epilepsia.¹ É um teste muito utilizado na medicina humana para o diagnóstico definitivo de epilepsia, mas é de difícil acesso na medicina veterinária. Contudo, em gatos com epilepsia que realizaram este exame foi possível observar a presença de descargas elétricas paroxísticas, que não se verificaram em gatos saudáveis.³ A presença de algumas descargas no período interictal, a pouca informação sobre o local ideal para colocar os elétrodos, o tipo de elétrodos e o protocolo de sedação mais apropriado, fazem com que esta técnica tenha resultados pouco consistentes, não estando por isso generalizada.³ Perante o diagnóstico presuntivo de epilepsia (de qualquer tipo), o objetivo terapêutico será sempre eliminar a ocorrência de crises epiléticas e evitar os efeitos adversos dessa hiperatividade cerebral.³ Recentemente foram descritos novos critérios, que indicam que se deve iniciar uma terapia com fármacos antiepiléticos quando se observar umas das seguintes situações^{1,2}: a) presença de epilepsia estrutural com causa etiológica identificada; b) ocorrência de *status epilepticus*; c) 2 ou mais crises epiléticas em menos de 6 semanas; d) 2 ou mais “clusters” em menos de 8 semanas ou e) 1 crise epilética após ocorrência de um trauma. No caso da Metta, após o primeiro episódio foi para casa sem medicação, mas iniciou terapia anticonvulsiva após ter tido 3 crises epiléticas em menos de 48 horas, ou seja um “cluster”. Para além dos critérios acima mencionados, existem outros fatores que podem influenciar a decisão de iniciar o tratamento, como o comprometimento por parte dos tutores, o risco do tratamento, o seu processo de monitorização, os tratamentos a longo prazo com fármacos orais, entre outros.¹ No caso da Metta, os tutores foram informados que a terapia que se pretendia implementar seria prolongada, podendo-se eventualmente mais tarde tentar reduzir a dose, se se verificassem longos períodos sem episódios convulsivos (6-24 meses). É importante realçar que, sempre que se pretenda reduzir a dose, esta deve ser feita de forma gradual, estando totalmente contraindicada uma redução brusca.¹ Existem alguns medicamentos orais indicados para gatos, mas o Fenobarbital (um barbitúrico) é o fármaco de 1ª escolha na epilepsia idiopática e estrutural; mesmo não tendo sido provada a sua eficácia quando comparado com outros medicamentos.^{1,2,3} O seu preço reduzido, maior tempo de duração de ação e boa tolerância, faz com que este medicamento seja o mais escolhido. Um estudo recente mostra a eficácia do Fenobarbital, que foi capaz de reduzir a frequência dos episódios em 50% dos casos, tendo alguns gatos obtido remissão completa. Outro estudo indica que o seu uso reduziu em 72% a duração e severidade dos ataques.⁵ No entanto, a maior parte dos gatos volta a ter ataques epiléticos depois de parar de tomar a medicação, indicando um estudo que 44% dos gatos com epilepsia idiopática entrou em remissão completa, tendo os ataques estado ausentes aproximadamente durante 5 anos (nos animais que mantiveram o tratamento) e 3 anos (nos animais que pararam a terapia).⁵ Alguns autores defendem que os gatos apresentam uma maior sensibilidade ao fenobarbital, manifestando mais frequentemente efeitos adversos como PU-PD,

polifagia, sedação, ataxia, linfadenopatia, trombocitopenia e leucopénia.¹ Relativamente à posologia, está indicada a administração de 1-5mg/kg/BID de fenobarbital; no caso da Metta foi administrado 2mg/kg/BID. Quanto ao diazepam (uma benzodiazepina), é também utilizado na terapia da epilepsia felina, tendo nesta espécie um tempo de ação maior que nos cães. Contudo, o elevado risco de desenvolvimento de patologias hepáticas faz com que este medicamento não seja muito utilizado. Após se iniciar a terapia, a monitorização do animal é muito importante pois permite avaliar a frequência dos ataques epiléticos, efeitos adversos resultantes da terapia e concentrações plasmáticas do fármaco. No caso da Metta, voltou à consulta de acompanhamento 21 dias após o diagnóstico presuntivo de epilepsia idiopática. Não tinha tido mais nenhum episódio epilético e os seus níveis de fenobarbital estavam dentro dos limites terapêuticos. Este doseamento é muito importante para se conseguir perceber qual é a dose mínima eficaz, se é bem tolerada pelo animal e prevenir toxicidade. Quanto ao prognóstico da epilepsia, este varia conforme a causa etiológica e a resposta ao tratamento, tendo sido relatado um melhor prognóstico (superior a 1 ano) na epilepsia idiopática felina, seguida da epilepsia reativa e tendo a epilepsia estrutural um pior prognóstico. Assim, no caso da Metta os seus tutores foram informados que perante os exames realizados e resultados normais, a Metta apresentava um bom prognóstico.

Bibliografia:

1. Berendt M. et al (2015) "International veterinary epilepsy task force consensus report on epilepsy definition, classification and terminology in companion animals", **BMC Veterinary Research**, 11-182.
2. Ettinger S. (2017) "Seizures" In Ettinger SJ., Feldman EC. & Côté E., "**Textbook of Veterinary Medicine**", 8ªEd, W.B.Saunders Co, 567-572.
3. Thomas WB. (2010) "Idiopathic Epilepsy in Dogs and Cats", **Veterinary Clinico of Small Animals**, 40, 161-179.
4. Pakozdy A., Halasz P. & Klang A. (2014) "Epilepsy in cats: theory and practice", **Journal of Veterinary Medicine**, 28, 255-263.
5. Risio L. (2014) "Epidemiology of Feline Seizures" In Risio L. & Platt S. "**Canine and Feline Epilepsy diagnosis and management**", 1ªEd, Cabi, 207-218.
6. Platt S. (2004) "Seizures" In Platt SR. & Olby NJ., "**BSAVA Manual of Canine and Feline Neurology**", 3ªEd, BSAVA, 97-111.

Caso clínico nº4: Pneumologia – Aspergilose

Identificação do animal: Nice era um canídeo, de raça Golden Retriever, fêmea, castrada, com 13 anos de idade e 34kg. **Motivo da consulta:** Apresentou-se à consulta para uma 2ª opinião sobre um corrimento nasal mucopurulento, bilateral, ocasionalmente hemorrágico. **Anamnese:** A Nice estava vacinada e desparasitada interna e externamente. A sua dieta baseava-se em ração seca comercial BID e água fornecida *ad libitum*. Vivia numa moradia e tinha acesso ao exterior mas não coabitava com outros animais. Não tinha acesso a tóxicos, contactando com lixo e plantas apenas quando ia à rua. Não tinha realizado viagens recentemente. Há 2 meses a Nice foi ao seu veterinário de referência com queixas de espirros frequentes e corrimento nasal mucopurulento unilateral esquerdo. Foi-lhe receitado amoxicilina 22mg/kg BID, 1 semana. Os tutores notaram alguma melhoria nos primeiros dias, mas depois voltou a piorar. Na consulta de acompanhamento foram realizadas radiografias torácicas e uma TAC, ambas sem alterações. O veterinário manteve a prescrição de amoxicilina e adicionou acetilcisteína, que tomou ambos durante 3 semanas. Os tutores relataram que inicialmente parecia melhor, mas piorou novamente e que, ocasionalmente, sangrava da narina esquerda. Na consulta presenciada referiram a história de uma massa que surgiu há mais de 4 meses perto do olho direito, que aparecia e desaparecia, sangrando ocasionalmente. Até ao momento a massa não tinha sido avaliada. Nas perguntas aos diferentes sistemas comentaram que nas últimas semanas a Nice estava a comer menos. Tinha no seu passado cirúrgico uma OVH, sem história de reações alérgicas a medicamentos. Restante anamnese aos diferentes sistemas sem alterações. **Exame do estado geral:** A Nice apresentou-se à consulta com uma condição corporal normal-magra. Presença de uma massa sangrante, localizada 3 cm dorsalmente ao canto lateral do olho direito (Anexo IV – figura 2). Restantes parâmetros do exame físico normais. **Exame dirigido ao Aparelho Respiratório:** Narinas: presença de ulceração e despigmentação do plano nasal, mais exuberante do lado esquerdo. Rinorreia mucopurulenta bilateral com ligeira epistaxis unilateral esquerda (Anexo IV – figura 1A). Tumefação da cavidade nasal com dor à palpação. Restantes parâmetros do aparelho dirigido sem alterações. **Lista de problemas:** espirros, rinorreia mucopurulenta bilateral e ligeira epistaxis unilateral esquerda; tumefação da cavidade nasal, dor à palpação da cavidade nasal, perda de apetite, massa sangrante cutânea. **Principais diagnósticos diferenciais:** Aspergilose, neoplasia, rinite crónica por corpo estranho, rinite secundária a uma patologia dentária, coagulopatia. **Exames complementares:** 1) Hemograma: sem alterações; 2) Bioquímica: sem alterações 3) Ionograma: sem alterações; 4) Coagulação: sem alterações; 5) Biópsia da cavidade nasal: a primeira amostra revelou uma rinite crónica supurativa moderada. Após rinoscopia, foi recolhida uma segunda amostra, onde se observou a presença de *Aspergillus spp.* e zonas com inflamação mista; 6) Rinoscopia: presença de ligeira uma irregularidade e espessamento da mucosa com algumas zonas eritematosas. Observação

de uma secreção mucoide, mucopurulenta com alguns focos hemorrágicos. Imagens compatíveis com placas fúngicas (Anexo IV – figura 3). Foi recolhida uma amostra para histopatologia. **Diagnóstico:** Aspergilose. **Tratamento:** Inicialmente a Nice foi medicada com azitromicina 500mg PO q48h, durante 4 semanas. Após este período de antibioterapia voltou para uma consulta de acompanhamento, tendo sido possível observar que os sinais tinham piorado, sendo a epistaxis mais evidente e bilateral (Anexo IV – figura 1B). Nesta 2ª consulta foi submetida a anestesia geral para realizar uma rinoscopia, com tratamento intranasal com clotrimazol 1% e excisão da massa cutânea (Anexo IV – figura 2). A Nice teve alta nesse mesmo dia. **Acompanhamento:** 15 dias após o tratamento com clotrimazol e excisão da massa voltou para uma reavaliação e remoção dos pontos cirúrgicos. A Nice apresentava alguns sinais de melhoria, com diminuição da tumefação da cavidade nasal e do corrimento mucopurulento, ausência de corrimento sanguinolento, mantendo alguma dor à palpação. A Nice foi para casa sem medicação, devendo voltar para um novo acompanhamento dentro de um mês e meio. **Discussão:** O trato respiratório apresenta um maior contacto com o meio ambiente, estando por isso mais exposto a vírus, bactérias, fungos e parasitas.⁵ Por este motivo, as patologias respiratórias são as causas mais comuns de morbidade e mortalidade em animais e humanos.⁵ Por sua vez as secreções nasais são sinais frequentemente encontrados na clínica de animais de companhia, sendo as infeções fúngicas uma das causas mais observadas nas descargas nasais crónicas em cães, com uma incidência entre 7-34%.^{2,6} Vários estudos descrevem que o género *Aspergillus*, espécie *fumigatus* é o mais encontrado nesta infeção.^{1,2,3} Contudo, ocasionalmente também foram observadas outras espécies como: *A.niger*, *A.nidulans*, *A.flavus*, *A.tubingensis*, *A.uvarum* ou o género *Penicillium*. Mais raramente foram descritas infeções fúngicas por *Cryptococcus neoformans* e *Scedosporium apiospermum*.^{1,2} O *Aspergillus* é um fungo filamentoso, saprófita, ubiqüitário e oportunista.¹ Este fungo conhecido pela sua importância na reciclagem de materiais presentes no meio ambiente, encontra-se na flora nasal de muitos animais³, esporulando grandes quantidades de pequenos conídios que são constantemente inalados pelos animais e que podem causar infeção.^{1,2} Nos cães são encontradas duas formas de infeções por *Aspergillus spp.*: a forma sinonasal (SNA) e a forma sistémica, sendo esta última causada por outra espécie de *Aspergillus* e que pode ser fatal em cães.^{1,2} A forma sinonasal, observada na Nice, pode afetar as cavidades nasais e o seio frontal.¹ O motivo pelo qual apenas alguns cães desenvolvem a doença ainda não foi compreendido, mas pensa-se que a imunocompetência do hospedeiro e/ou os fatores de virulência do fungo possam estar envolvidos.² Neste processo de desenvolvimento da Aspergilose julga-se que os conídios, devido ao seu reduzido tamanho, possam atingir os alvéolos pulmonares onde encontram barreiras como o sistema mucociliar e as células do sistema imunitário que, em determinados animais, impedem a colonização.^{1,2} Alguns autores suspeitam que cães que desenvolvem esta infeção possam ter uma alteração imunomediada (desequilíbrio entre sinais inflamatórios e anti-

inflamatórios), que perpetua a infecção.¹ Para além disso, ainda foi descrito que um defeito da expressão, ou mau funcionamento, dos recetores do tipo *Toll* (recetores que fazem parte do sistema imunológico) possa contribuir para a infecção por *Aspergillus* nesses cães.¹ Foi também observado que cães que não estão afetados sistemicamente apenas apresentam lesão sinonasal, sem comprometimento da mucosa respiratória, o que sugere a presença de uma disfunção local. Para além das características próprias de cada animal acredita-se ainda que traumatismos faciais, neoplasias nasais, corpos estranhos nasais ou patologias periodontais são fatores que predispõem à infecção por *Aspergillus*.^{1,2} Nos cães em que a infecção se desenvolve as micotoxinas dermonecróticas libertadas pelo fungo podem desencadear uma resposta inflamatória e promover a lise dos ossos turbinados, com possível extensão para os tecidos moles periorbitais e/ou cérebro.^{1,2,3} Mesmo que alguns sinais possam fazer suspeitar de uma infecção por *Aspergillus spp.*, estes não são patognomónicos da doença, uma vez que outras patologias podem provocar descargas nasais crónicas.^{1,3,4} Desta forma, para se obter um diagnóstico desta patologia é necessário ter conhecimento da história clínica, sinais clínicos, realização de rinoscopia ou exames imagiológicos (RM, TAC, radiografias à cabeça) e recolha de amostras para histopatologia, cultura fúngica e/ou serologia.^{1,4} Relativamente à história clínica há uma maior predisposição para cães machos, jovens a meia-idade, pertencentes a grupos de raças mesocefálicas (Beagle, Pointer, entre outros) ou, como no caso descrito, Golden Retriever - uma raça dolicocefálica.¹ Clinicamente a Nice apresentava perda de apetite, espirros frequentes, rinorreia mucopurulenta bilateral, ulceração, epistaxis e despigmentação do plano nasal (inicialmente mais evidente do lado esquerdo, tendo-se depois tornado bilateral), tumefação e dor à palpação das cavidades nasais. Os sinais observados, que inicialmente tinham uma apresentação unilateral que evoluiu para bilateral são muito frequentemente observados em animais com Aspergilose, principalmente se forem a desconforto facial, letargia e/ou fluxo de ar normal ou aumentado na cavidade nasal ipsilateral.^{1,2} Em casos mais avançados, pode ocorrer uma destruição da placa cribiforme com extensão da inflamação para o córtex cerebral, com ataques convulsivos associados.¹ Para além disso, a Nice também apresentava uma massa sangrante facial, um potencial fator predisponente para que este fungo oportunista se desenvolva.^{1,3} Foi assim recomendada a remoção cirúrgica da massa e envio da mesma para avaliação histopatológica, para se poder descartar, entre outros, a suspeita de neoplasia. Contudo, apesar de estarem informados, os tutores optaram apenas pela remoção da massa. A epistaxis, que em casos crónicos pode provocar anemia,² foi avaliada e uma eventual coagulopatia descartada pela realização de provas de coagulação, cujos valores se encontravam dentro dos parâmetros normais. Apesar de a Nice padecer de descargas sanguinolentas pouco extensas, realizou-se um hemograma e bioquímica (com ionograma), para verificar a existência de anemia e para descartar outras patologias concomitantes. Não foram observadas alterações nestes exames. Relativamente aos exames imagiológicos (radiografias, TAC e/ou RM), estes

devem ser realizados antes da rinoscopia, pois a manipulação exigida pode provocar hemorragias que venham a dificultar a interpretação das imagens obtidas posteriormente.^{1,3} No caso relatado foram realizadas radiografias torácicas, com a finalidade de descartar patologias (como neoplasia ou pneumonia) que se relacionassem com os sinais que o animal apresentava. Os Rx torácicos, segundo o veterinário inicialmente consultado, estavam normais. Também poderiam ter sido realizadas radiografias à cabeça, com o objetivo de identificar outras alterações que pudessem ser predisponentes ou que corroborassem o diagnóstico, contudo apresentam uma menor sensibilidade quando comparadas com a TAC ou a RM.¹ Nesta patologia, apesar da TAC permitir avaliar a extensão da lesão, o envolvimento ósseo (se existe destruição) e a integridade da placa cribiforme¹, deve-se ter em consideração que a RM tem maior sensibilidade para avaliar alterações nos tecidos moles.² Para além disso, recentemente verificou-se que a RM permite uma melhor diferenciação entre SNA e rinite linfoplasmocítica pela identificação de uma destruição dos ossos turbinados.⁵ No caso da Nice, a TAC que inicialmente realizou no seu veterinário de referência foi relatada como sendo normal, sem imagens compatíveis com aspergilose. Porém, como a TAC e as radiografias foram realizadas pelo seu veterinário inicial sem que se pudesse observar as imagens (que foram apenas comentadas telefonicamente), foi recomendado aos tutores a realização de uma nova TAC, até porque já se tinham passado 8 semanas desde o exame anterior e que a avaliação da integridade da placa cribiforme seria muito importante para a escolha do tratamento.¹ Infelizmente, a repetição deste exame não foi aceite, nem foi considerada a realização de uma ressonância magnética. Quanto à rinoscopia, é um exame que permite a visualização direta da destruição dos ossos turbinados, das secreções nasais presentes e a identificação de placas fúngicas (cor branco a esverdeado), sendo referido como um exame que permite confirmar o diagnóstico (visualização direta e/ou recolha de amostras suspeitas) e realizar o tratamento, tudo sob a mesma anestesia.^{1,2} A não observação destas alterações não descarta a patologia, mas a sua confirmação pode ser conseguida pela análise histopatológica de placas suspeitas (onde se observam hifas do fungo) ou pela cultura fúngica do material recolhido por biópsia ou esfregaço durante a rinoscopia. No caso da rinoscopia da Nice foi possível visualizar imagens compatíveis com aspergilose, que foi mais tarde confirmada pela análise das amostras enviadas para histopatologia. Esses resultados revelaram também a presença de um infiltrado inflamatório com presença de neutrófilos, linfócitos e histiócitos, infiltrados estes muitas vezes encontrados em amostras associadas a esta patologia.³ Como durante a rinoscopia as placas suspeitas foram removidas por desbridamento e flushing, toda essa zona ficou mais exposta de forma a permitir uma ação mais eficaz do tratamento tópico intranasal realizado subsequentemente, com clotrimazol 1%.¹ Quanto às culturas fúngicas, apesar destas não terem sido realizadas no caso da Nice, estudos recentes indicam que teriam sido uma importante fonte de diagnóstico, pois a colheita de amostras de cães com descarga nasal apresenta uma especificidade de 100% para o diagnóstico de SNA.

Relativamente às amostras recolhidas, é de elevada importância o local da colheita, pois foi demonstrada uma especificidade de 88% para amostras recolhidas de placas fúngicas durante uma rinoscopia e de apenas 19% para amostras recolhidas por esfregaços endonasais, sem conhecimento do local exato onde se está a fazer o esfregaço.¹ Por último, deve-se também considerar a serologia como um teste capaz de detetar anticorpos específicos para *Aspergillus spp.* mas que, devido à moderada sensibilidade descrita nas técnicas usadas, não é considerado um bom teste para confirmação de SNA em cães com descargas nasais crónicas.^{1,3}

Relativamente ao tratamento, a terapia para a SNA continua a ser um enorme desafio. Pode ser realizado recorrendo a medicação oral, aplicação tópica ou tratamento cirúrgico. No tratamento médico os fármacos mais utilizados são antifúngicos pertencentes à 2ª geração de imidazóis (Ketoconazol, Clotrimazol, Enilconazol) e à 3ª geração de triazóis (Itraconazol, Fluconazol, Posaconazol).^{1,4} Devido ao seu mecanismo de ação, os antifúngicos de 2ª geração apresentam mais efeitos adversos, como: hepatotoxicidade, anorexia e vômitos. Quanto ao tratamento desta infeção, a terapia oral não é recomendada pois apresenta uma eficácia reduzida, alguns efeitos adversos e implica um tratamento prolongado (duração de 2-3 meses) com todos os custos associados.^{1,3} Neste caso, assumindo que a placa cribiforme estava intacta, a Nice foi submetida a um tratamento tópico, após a rinoscopia, que consistiu no desbridamento da cavidade nasal com posterior colocação de cateteres nasais bilaterais e administração de clotrimazol creme 1%. Esta técnica mais recente veio substituir a trepanação temporária que, para além de ser invasiva, apresentava uma taxa de sucesso inferior. Os antifúngicos mais utilizados são o clotrimazol e o enilconazol, devido à sua baixa solubilidade. O enilconazol é mais vantajoso por ser menos irritante, menos tóxico e estar ativo na fase de vapor, mas tem a grande desvantagem de requerer uma terapia por 7 a 14 dias, com hospitalização e morbilidade associada.² Sabendo o risco de administrar um antifúngico sem ter um correto conhecimento da integridade da placa cribiforme, os tutores da Nice foram informados para possíveis efeitos adversos decorrentes de uma destruição da placa cribiforme e acesso do antifúngico ao SNC. Esses efeitos adversos não surgem sempre mas poderão ser graves, pois incluem o desenvolvimento de meningoencefalite, crises convulsivas, alteração do estado mental e morte.¹ Outras terapias que podem ser realizadas são o desbridamento com trepanação temporária e infusão do antifúngico após trepanação; ou o tratamento cirúrgico.^{1,2} Este último, por ser uma técnica muito agressiva, apenas é recomendado quando não é possível fazer um desbridamento devido à severidade da lesão, cães com destruição da placa cribiforme e casos refratários.^{1,2} No caso da Nice, 15 dias após o desbridamento e tratamento local com antifúngico os sinais de melhoria foram evidentes, sem relatos de efeitos adversos importantes. No entanto, os tutores foram informados que, mesmo com uma redução dos sinais, a infeção ainda podia estar a decorrer e não era possível confirmar o sucesso da terapia. Apesar de estar descrita uma taxa de sucesso de cerca de 60% com esta terapia, por vezes é necessário um segundo tratamento tópico para garantir o sucesso

terapêutico.¹ Desta forma, foi sugerida uma reavaliação em 6 semanas, para a realização de uma 2ª rinoscopia que permitiria avaliar a eficácia do tratamento.^{1,4} Quanto ao tratamento de casos refratários de SNA, um estudo recente parece indicar que a combinação de dois antifúngicos (posaconazol e terbinafina) pode levar ao sucesso terapêutico.⁴ Nesse estudo verificou-se que quer cães refratários à terapia tópica e sistêmica, quer cães que apresentavam destruição da placa cribiforme (e que portanto não podiam fazer tratamento tópico) responderam de forma favorável. A combinação oral de posaconazol (5mg/kg PO BID) com terbinafina (30mg/kg PO BID) revelou ser eficaz no tratamento da aspergilose, segura e bem tolerada, sem evidência significativa de efeitos adversos.⁴ Neste estudo, devido à presença de rinite crônica inflamatória, foi administrado 2 meses antes da terapia combinada com antifúngicos doxiciclina, 5 mg/kg PO BID, terapêutica prévia esta que pode ter tido algum envolvimento na resposta positiva ao tratamento. Por outro lado, devido ao reaparecimento da infecção após descontinuar este tratamento, suspeita-se que seja necessário fazer uma terapia a longo prazo.⁴ Quanto ao prognóstico, os tutores da Nice foram informados que não sabendo o que poderia estar a causar esta infecção nem a natureza da massa removida cirurgicamente, a Nice poderia vir a desenvolver novamente aspergilose sinonasal. É ainda relevante considerar que, apesar do tratamento com antifúngicos melhorar o prognóstico, a cronicidade e o envolvimento bilateral (presentes no caso descrito) estão associados a recidivas.^{1,4} A recorrência de infecções fúngicas sinonasais em cães foi identificada 2 meses a anos após o tratamento ter sido considerado eficaz. Nesse estudo foi sugerido que a extensão da lesão inicial e a destruição dos ossos turbinados poderia estar associada ao desenvolvimento de uma rinosinusite linfoplasmocítica crônica e/ou infecção bacteriana secundária, tendo contudo alguns cães respondido bem apenas ao tratamento com glucocorticoides e antibióticos, respetivamente. No caso da Nice foi agendada dentro de um mês e meio uma segunda reavaliação da cavidade nasal por rinoscopia com aplicação intranasal de clotrimazol a 1%.

Bibliografia:

1. Ettinger S. (2017) "Aspergillosis – Canine" In Ettinger SJ., Feldman EC. & Côté E., "**Textbook of Veterinary Medicine**", 8ªEd, W.B.Saunders Co, 2571-2577
2. Sharman MJ. & Mansfield CS. (2012) "Sinonasal aspergillosis in dogs: a review" **Journal of Small Animal Practice**, 53, 434-44
3. Nelson R. (2013) "Disorders of the Nasal Cavity" In Nelson R. & Couto CG., "**Small Animal of Internal Medicine**", 5ª Ed, Elsevier, 237-246
4. Stewart J. & Bianco D. (2017) "Treatment of refractory sino-nasal aspergillosis with posaconazole and terbinafine in 10 dogs" **Journal of Small Animal Practice**,
5. Furtando A., Caine A. & Herrtaget M. (2014) "Diagnostic value of MRI in dogs with inflammatory nasal disease" **Journal of Small Animal Practice**, 55, 359-363

Caso clínico nº5: Cirurgia de tecidos moles – Shunt portossistêmico congênito

Identificação do animal: Finn era um canídeo, de raça Shih Tzu, macho, inteiro, de 4 meses de idade que pesava 2,8kg. **Motivo da consulta:** Apresentou-se à consulta, referenciado pelo seu veterinário, com um diagnóstico de shunt portossistêmico congênito. **Anamnese:** O Finn foi adotado com 6 semanas de idade. Apresentava a vacinação em atraso (interrupção da primovacinação devido à patologia) e estava desparasitado interna e externamente. A sua dieta consistia em *Royal Canin Hepatic Canine* TID e água fornecida *ad libitum*. Vivia num ambiente misto e não coabitava com outros animais. Não tinha acesso a plantas, tóxicos ou detergentes. Nunca tinha viajado. Estava a ser medicado com lactulose 10g/15ml TID PO e metronidazol 50mg BID PO. Há dois meses Finn começou a mostrar sinais de desequilíbrio que pareciam melhorar com mel misturado na água, fornecido pelos seus tutores. Contudo, os sinais foram-se agravando e o Finn foi ao seu veterinário de referência com estado mental alterado, ataxia, letargia, inapetência, tremores, PU-PD e hematúria. O hemograma realizado pelo seu veterinário mostrou uma ligeira anemia (34%), hipocrômica (19 pg), microcítica (58,4 fT) e leucocitose (22230/ μ l) neutrofílica. Os achados bioquímicos mostraram normoglicémia (137mg/dL), hipoglobulinémia (1,6g/dL), enzimas hepáticas aumentadas (ALT 133U/L, ALP 476U/L, GGT 4U/L). O resultado da análise urinária revelou cristalúria e ligeira hematúria. O Finn foi para casa medicado com lactulose e metronidazol para 6 dias. Após esse período regressou ao veterinário uma vez que depois de parar de tomar os medicamentos começou a vomitar e os sinais iniciais reapareceram; ficou hospitalizado 2 dias com fluidoterapia Normosol-R 1000ml 8ml/h, lactulose, metronidazol e ondasetron 2 mg/ml IV BID. Foi então realizado o doseamento dos ácidos biliares pré e pós-prandiais, que estavam aumentados (30,3 μ mol/L e 254,1 μ mol/L, respetivamente) (N: <10 e <20 μ mol/L, respetivamente). 2 Semanas depois, o Finn foi referenciado para outro veterinário que realizou uma ecografia abdominal com doppler (Anexo V – figura 3) que permitiu confirmar a presença de um shunt portossistêmico congénito, possivelmente intra-hepático. Paralelamente identificou sedimento na bexiga, compatível com a presença de pequenos urólitos e/ou cristais (Anexo V – figura 2). Não apresentava outro passado médico ou cirúrgico e não havia conhecimento de reações alérgicas a medicamentos. Anamnese realizada aos restantes sistemas estava normal. **Exame do estado geral:** Condição corporal magro, presença de dentes decíduos caninos bilateral. Os restantes parâmetros do exame físico não apresentavam alterações. **Lista de problemas:** shunt portossistêmico, condição corporal magro. **Principais diagnósticos diferenciais:** shunt portossistêmico intra-hepático, shunt portossistêmico extra-hepático, encefalopatia hepática, hipoplasia da veia portal, cirrose hepática. **Exames complementares:** 1) Hemograma: anemia 32% (N: 41-60%), hipocrômica 10,4g/dL (N: 14,7-21,6g/dL) microcítica 54,3fL (N: 62-74fL), leucocitose 19000/ μ l (N: 5100-14000/ μ l) com linfocitose 8020/ μ l (N: 1100-4600/ μ l), hipoglobulinémia 4,5g/dL (5,7-7,9g/dL); 2) Bioquímica e Ionograma:

ureia diminuída 6mg/dL (7-37mg/dL), panhipoproteinemia (proteínas totais 4g/dL, albumina 2,4g/dL e globulinas 1,6g/dL), hiponatremia 140mmol/L (N: 145-154mmol/L), hipoclorémia 107mmol/L (112-119mmol/L), hipocolesterolemia 120mg/dL (N: 130-354mmol/dL), hiperfosfatemia 10mg/dL (2,5-5,9mg/dL), aumento ALP 314U/L (N: 13-240U/L); 3) Coagulograma: aumento PT 10,5 segundos (N: 6,8-8,7segundos) e aumento PTT 30,6 segundos (N: 13,1-29segundos); 4) TAC: shunt portossistêmico intra-hepático do lado esquerdo (Anexo V – figura 4) 5) Biópsia hepática: atrofia lobular; ausência de células inflamatórias ou neoplásicas.

Diagnóstico final: shunt portossistêmico congênito intra-hepático (SPSIH). **Tratamento:** Hospitalização, cateterização, cirurgia de oclusão do shunt com um constritor ameróide e cistotomia. **Protocolo pré-cirúrgico:** iniciado 24 horas antes da cirurgia incluiu, lactulose 10g/15ml TID PO, metronidazol 50mg BID PO, levetiracetam 22mg/kg PO TID, pantoprazol 2mg/kg IV. Durante este período foram monitorizados os níveis de glicose, temperatura, frequência cardíaca e respiratória. **Protocolo anestésico:** Finn foi pré-medicado com metadona 0,056ml (0,2mg/kg) IV e citrato de maropitant 0,28ml (1mg/kg) IV. Entubação traqueal com tubo nº6,5. Indução com propofol 1,68ml (6mg/kg) IV e ketamina 0,056ml (2mg/kg) IV. Manutenção com isoflurano até 0,8%. **Procedimento cirúrgico:** O Finn foi colocado em decúbito dorsal, tendo-se realizado tricotomia desde o tórax médio até ao púbis e lateralmente até às uniões costais. A assepsia do campo cirúrgico foi realizada com clorexidina 4%. Com uma lâmina nº10 iniciou-se a cirurgia com uma incisão na pele e tecido subcutâneo, desde o apêndice xifoide até ao púbis. Uma tesoura de Mayo de ponta reta foi utilizada para separar o tecido subcutâneo e expor a linha branca, que foi depois agarrada com uma pinça dente de rato e incisionada. Uma tesoura de Mayo de ponta curva foi utilizada para alargar a incisão até aos 8 cm, expondo a cavidade abdominal. A aplicação dos retratores de Balfour permitiu uma melhor visualização e avaliação da cavidade abdominal, vasculatura portal, vasos hepáticos e veia cava. Um vaso, que se suspeitava ser o shunt, foi identificado na face lateral do lobo hepático medial esquerdo, confluindo para veia hepática esquerda. Três ligamentos hepáticos foram dissecados manualmente e cauterizados. Cautelosamente, com auxílio de pinças de ângulo reto o vaso foi dissecado do tecido circundante. À sua volta foi colocado um fio de seda 2-0, para permitir depois avaliar as pressões venosas. O jejuno foi identificado e numa das suas veias foi introduzido um cateter de 24G conectado a um manómetro de água. As pressões venosas portais foram determinadas em 5,5 cmH₂O. De seguida o fio de seda que circundava o vaso suspeito foi apertado, tendo-se observado um aumento das pressões registadas pelo no manómetro, confirmando desta forma que o vaso suspeito era um shunt. Posteriormente foi aplicado um constritor ameróide de 5mm, com caseína verde, ao redor do vaso. A pressão venosa foi novamente avaliada, tendo-se verificado que se mantinha ainda nos 5,5cmH₂O. Uma amostra do lobo hepático medial esquerdo foi obtida para biópsia utilizando a técnica de guilhotina com fio de sutura monocryl 3-0. O cateter, previamente colocado na veia jejunal, foi removido. De

seguida, o Finn foi submetido a uma cistotomia para remoção dos urólitos na bexiga. Após a cistotomia, a cavidade abdominal foi lavada com soro salino aquecido e procedeu-se à sutura da linha branca e fáscia abdominal com um padrão de sutura simples contínuo, utilizando-se fio 2-0 polidioxanona (PDS), com agulha de secção redonda. De seguida o tecido subcutâneo foi suturado com um padrão simples contínuo e um fio de sutura 4-0 monocryl, com agulha redonda. Por último a pele foi suturada com um padrão de sutura intradérmico, com fio de sutura 4-0 monocryl e agulha triangular. Durante a cirurgia o Finn recebeu fluidoterapia com normosol®, uma taxa de 5ml/kg/hora, analgesia com remifentanil 1,2-2,4mcg/kg/hora; e antibioterapia com cefazolina 0,6ml IV. Não houve complicações durante a cirurgia. **Pós-cirúrgico:** O Finn recuperou bem da cirurgia, mantendo-se alerta e bem-disposto. A presença de vômito, diarreia ou hematúria, a temperatura, pulso, frequência respiratória (TPR) e glicemia foram monitorizadas q6h. A medicação pós-cirúrgica incluiu fluidoterapia com lactato de ringer 7ml/hora, pantoprazol 2mg/kg IV, ampicilina 30mg/kg IV TID, buprenorfina 0,03mg/kg TID IV, lactulose 0,75ml PO TID e levetiracetam 22mg/kg PO TID. Caso se verificassem episódios convulsivos estava indicada a administração de diazepam 0,5mg/kg IV. **Acompanhamento:** O Finn esteve hospitalizado dois dias após a cirurgia. No seu 1º dia manteve-se a mesma monitorização pós-cirúrgica q6horas e a mesma medicação, sendo substituindo apenas o pantoprazol IV por omeprazol PO BID. Ao 2ºdia a buprenorfina foi substituída por tramadol 50mg (4,5mg/kg) PO TID e a ampicilina por amoxicilina 11mg/kg PO TID; a restante medicação manteve-se. Ao longo dos 2 dias de hospitalização, o Finn não mostrou nenhuma alteração anormal. Foi recomendada uma reavaliação da função hepática 2 semanas, 3 meses e 6 meses após a alta; contudo, sendo o Finn de longe, as referidas reavaliações foram feitas com o seu veterinário de referência desconhecendo-se os seus resultados. **Discussão:** O shunt portossistémico (SPS) ou anomalia portossistémica vascular é o resultado de uma oclusão anormal da vasculatura fetal, sendo caracterizado como intra-hepático (SPSIH; localizado no fígado) ou extra-hepático (SPSEH; fora do parênquima hepático).^{1,2} A presença do shunt permite que o sangue portal siga para a circulação sistémica sem passar pelo fígado, promovendo a permanência de toxinas na circulação.^{1,4} Estas anomalias vasculares podem ser congénitas ou adquiridas, sendo o SPSEH congénito o shunt mais comum em cães, apresentando a maioria um único shunt.^{2,3} Por outro lado, o SPSEH adquirido resulta de múltiplos microvasos fetais que se tornam funcionais devido a uma hipertensão portal, condição esta normalmente observada em animais mais velhos.² No caso do Finn, apesar de não ser muito comum, ele foi inicialmente diagnosticado com um shunt portossistémico intra-hepático. No geral, cães de raça pequena apresentam mais frequentemente SPSEH e os de raça grande apresentam mais SPSIH; contudo raças Toy e Poodle miniatura apresentam uma maior incidência de SPSIH.² Cerca de 75% dos cães começa a manifestar sinais antes de completarem 1 ano de idade, mas já foi observado SPS em animais com 10 anos de idade.³ Clinicamente o Finn apresentava sinais neurológicos (como ataxia,

desorientação, letargia e tremores), de patologia urinária (como PU-PD e hematúria) e gastrointestinais como vômitos. Estes sinais são muito característicos nesta patologia,^{1,2,3} tendo um estudo reportado a existência de encefalopatia hepática em 83% dos casos, sinais GI em 76% e urinários em 39%.² Normalmente o motivo da consulta deve-se a um atraso no crescimento, condição corporal magra ou perda de peso, mas os animais podem inicialmente manter-se assintomáticos.^{2,3} Assim, deve-se suspeitar de um shunt portossistêmico congênito em animais jovens que apresentam uma resposta longa a agentes anestésicos ou tranquilizantes, que sofrem metabolização hepática. Pela história clínica e sinais clínicos foi possível suspeitar que o Finn poderia padecer de um shunt portossistêmico; no entanto, outras patologias podem provocar insuficiência hepática e alterações neurológicas sendo, desta forma, muito importante a realização de análises laboratoriais e exames imagiológicos para se obter um diagnóstico definitivo.^{1,2} Relativamente aos achados hematológicos e bioquímicos, estes podem incluir: ligeira anemia microcítica/normocítica, normocrômica, não regenerativa, leucocitose, hipoglicemia, hipoalbuminemia, hipocolesterolémia e leve a moderado aumento das enzimas hepáticas ALP e ALP, como aconteceu no caso do Finn.^{1,2,3} Outros testes que devem ser realizados quando se suspeita desta patologia são testes que avaliam a função hepática como o doseamento dos sais biliares onde os níveis pré-prandial podem estar normais ou elevados mas os níveis pós-prandial estão aumentados em todos os casos.³ O doseamento da amônia em jejum apresenta uma sensibilidade de 100%, verificando-se valores aumentados quando existe um SPS. Assim, pode-se evitar utilizar o teste de tolerância à amônia vez que pode induzir neurotoxicidade.^{1,3} Adicionalmente a estes testes, o doseamento da proteína C plasmática e do Manganês, também podem ser avaliados em casos onde se suspeita desta patologia.^{1,2} A proteína C-reativa (PC-R) é uma proteína plasmática anticoagulante, produzida pelo fígado que, juntamente com outros exames laboratoriais, contribui para a distinção entre SPS congênito (PC-R diminuída) e hipoplasia da veia portal. Permite ainda que após correção do SPS se possa monitorizar a sua eficácia, esperando-se nessa circunstância que os valores da PC-R normalizem).¹ Relativamente ao manganês (Mn), uma vez que o fígado é responsável pela homeostasia deste mineral na circulação, verificou-se que em animais com SPS a sua concentração está aumentada. Julga-se que este aumento do Mn contribua para o aparecimento de encefalopatia hepática uma vez que este mineral, em excesso, provoca distúrbios neurológicos.^{1,2,5} Adicionalmente, no caso do Finn, verificou-se que o tempo de protrombina e tromboplastina estavam aumentados, consequência da menor produção de fatores de coagulação pelo fígado, cuja função se pode encontrar alterada na presença de um SPS. Quanto aos resultados da urianálise, no caso relatado verificou-se uma ligeira hematúria com presença de cristais de urato de amônia, sendo estes achados muito frequentemente encontrados em animais com SPS, devido ao excesso de amônia na circulação.² Relativamente ao diagnóstico por imagem, o Finn realizou inicialmente radiografias abdominais que mostraram uma

microhepatia; achado este muito frequente nesta patologia que provoca uma hipoplasia hepática.^{2,3} Mais tarde foi realizada uma ultrassonografia abdominal que permitiu observar o respetivo shunt, exame este que apresenta uma sensibilidade e especificidade para o diagnóstico de 80-95% e 67-100%, respetivamente.^{1,2,3} Se se adicionar à ultrassonografia abdominal, a presença de doppler a sensibilidade sobe para 95% e a especificidade para 98%.¹ Apesar de ser possível ultrassonograficamente classificar o tipo de shunt,^{1,3} no caso do Finn apenas se suspeitou que poderia ser um shunt intra-hepático (Anexo V – figura 3). Contudo, realizando uma ultrassonografia abdominal e recorrendo à administração transesplénica de soro salino agitado com sangue heparinizado, é possível diagnosticar shunts portossistémicos congénitos, diferenciar shunts intra-hepáticos de extra-hepáticos, shunts porto-ázigos de shunts porto-cava e monitorizar a correção pós-cirúrgica de um shunt.¹ Adicionalmente, na ecografia realizada ao Finn suspeitou-se da presença de urólitos na bexiga, que foram, posteriormente removidos por cistotomia e classificados como cristais de urato de amónia, achados estes muito comuns no SPS.² Posteriormente realizaram uma angiografia por TAC ao Finn, exame este que permitiu identificar um shunt portossistémico intra-hepático porto-cava, do lado esquerdo (Anexo V – figura 4). Este exame, muitas vezes realizado quando não se obtém um diagnóstico por ultrassonografia,³ apresenta uma sensibilidade de 96% e especificidade de 89% em cães, sendo cada vez mais utilizado no diagnóstico desta patologia em cães.¹ Outros exames imagiológicos podem ser realizados, como angiografia por RM, a cintilografia nuclear ou a portografia mesentérica operatória. Contudo, deve-se considerar que quer a TAC quer a RM são métodos não invasivos que permitem avaliar o tamanho do fígado antes e após a correção cirúrgica do shunt, tamanho este que deve sofrer um aumento rápido nos primeiros 8 dias após cirurgia e uma completa recuperação em 2 meses.⁴ Antes de se confirmar a presença de um SPS congénito o Finn iniciou terapia médica com lactulose e metronidazol. O objetivo do tratamento médico nesta patologia é corrigir os fatores que predisõem a encefalopatia hepática, reduzindo a produção e absorção de amónia do trato GI para a circulação sistémica, recorrendo à lactulose e a antibióticos (como o metronidazol e a ampicilina).^{1,2} O manejo dietético também foi alterado, tendo o Finn iniciado uma ração com baixo teor proteico para reduzir os sinais de encefalopatia hepática e urólitos na bexiga. Os tutores do Finn foram informados que a taxa de mortalidade se mantém elevada (48%)² quando apenas se recorre ao tratamento médico, tendo assim autorizado resolução cirúrgica do SPS. O tratamento cirúrgico tem como objetivo diminuir a longo prazo o fluxo sanguíneo que corre através do shunt, dirigindo o sangue portal para o fígado.^{1,2,3} No caso descrito, quando se avaliava a vasculatura portal durante a cirurgia, identificou-se uma pequena porção do shunt fora do fígado. Após confirmação de que se tratava de um SPS (por avaliação das pressões venosas), foi decidido aplicar um constritor ameróide em seu redor. Outras técnicas cirúrgicas podem ser realizadas para correção de um shunt, como a aplicação de uma banda de celofane ou técnicas menos invasivas recorrendo à laparoscopia ou radiologia

intervencionista.^{1,2} O manejo médico e cirúrgico são normalmente usados em conjunto, tal como no caso do Finn, permitindo assim obter uma taxa de sucesso mais elevada.^{1,3} Para além da terapia médica já mencionada, 24 horas antes da cirurgia o Finn iniciou terapia com levetiracetam, com o objetivo de prevenir crises convulsivas pós-cirúrgicas que podem ocorrer nos primeiros 3 dias após a cirurgia. Adicionalmente, iniciou também pantoprazol (substituído posteriormente por omeprazol) para prevenir o aparecimento de úlceras gástricas que se podem desenvolver no shunt intra-hepático. Quanto ao manejo pós-cirúrgico, é muito importante uma monitorização rigorosa que permita identificar sinais de hipertensão, hipotensão, hipoglicémia e convulsões.^{1,3} No caso do Finn, nos dois dias que esteve hospitalizado após a cirurgia, não se verificou nenhuma alteração de maior, tendo a recuperação decorrido da melhor forma. Geralmente, os cães recuperam completamente a função hepática após a correção cirúrgica; no entanto foi descrito que 10 a 20% dos cães, com ou sem manifestação clínica, podem permanecer com o SPS, independentemente da técnica cirúrgica utilizada.⁴ Desta forma, o tratamento cirúrgico pode ter 3 resultados finais a longo-prazo: oclusão completa do shunt com normalização do fluxo portal; oclusão completa ou parcial com normalização mas persistência de resultados laboratoriais anormais e o desenvolvimento de hipertensão com produção de múltiplos shunts adquiridos.¹ Desta forma, os tutores do Finn foram informados que se deveria fazer uma reavaliação da função hepática 3 e 6 meses após cirurgia. Se aos 3 meses as análises laboratoriais estivessem normais a sua dieta poderia ser alterada. Por outro lado, se essas análises revelassem resultados anormais com ácidos biliares elevados deveriam ser realizados novos exames imagiológicos para descartar a presença de um SPS. Infelizmente, não foi possível obter mais resultados após a alta.

Bibliografia:

1. Mankin, Kelly 2015 “Current Concepts in Congenital Portosystemic Shunts”, **Veterinary Clinical Small Animal**, 45, 477-487
2. Fossum, T. (2013) “Surgery of the Liver” In Fossum , TW et al, **Small Animal Surgery**, 4ªEd, Elsevier, 595-610
3. Nelson, R. (2014) “Hepatobiliary Diseases in the Dog” In Nelson, RW. & Couto, CG, **Small Animal Internal Practice**, 5ªEd, Elsevier, 575-578
4. Kummeling, A. et al 2010 “Hepatic Volume Measurements in Dogs with Extrahepatic Congenital Portosystemic Shunts before and after Surgical Attenuation”, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 24, 114-119
5. Gow, AG et al 2010 “Whole Blood Manganese Concentrations in Dogs with Congenital Portosystemic Shunts”, **Journal of Veterinary Internal Medicine**, 24, 90-96

Anexo I – Caso clínico nº1: Oftalmologia – Úlcera da córnea



Figura 1 – Olho direito da Lola na primeira consulta, após tratamento com o seu veterinário de referência; onde se verifica uma solução de continuidade na zona axial do globo ocular. Edema da córnea e processos de neovascularização. Adicionalmente, observa-se quemose conjuntival. (imagens gentilmente cedidas pelo serviço de Oftalmologia do HVM)



Figura 2 – Olho direito ao 75º dia. Observação de uma transparência da córnea, ainda com ligeira neovascularização central e quemose conjuntival. (Imagens gentilmente cedidas pelo serviço de Oftalmologia do HVM)

Anexo II – Caso clínico nº2: Endocrinologia – Hipertiroidismo felino

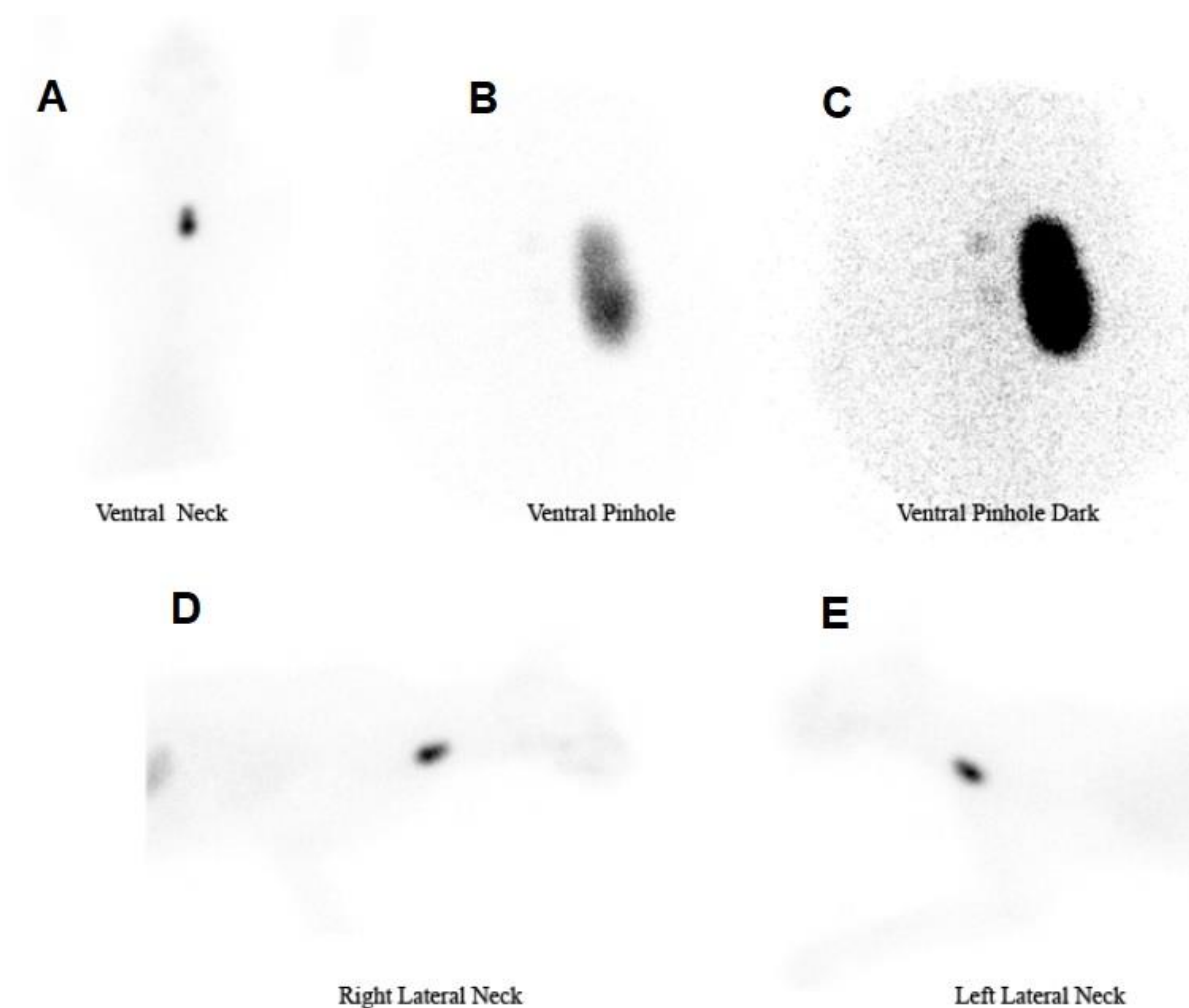


Figura 1 – Cintigrafia nuclear da tireoide do Coco. Hipertiroidismo bilateral assimétrico mais consistente com hiperplasia adenomatosa ou adenomas multinodulares. Presença de um aumento de absorção no lobo esquerdo da glândula tireoide. Área de absorção tem um formato ovoide, nodular e com ligeiras margens irregulares. Sem evidência de tecido ectópico. (C) observam-se duas áreas nodulares, menos reativas, ao nível do polo cranial do lobo direito da glândula tireoide. (Imagens gentilmente cedidas pelo serviço de imagiologia do UTCVM)

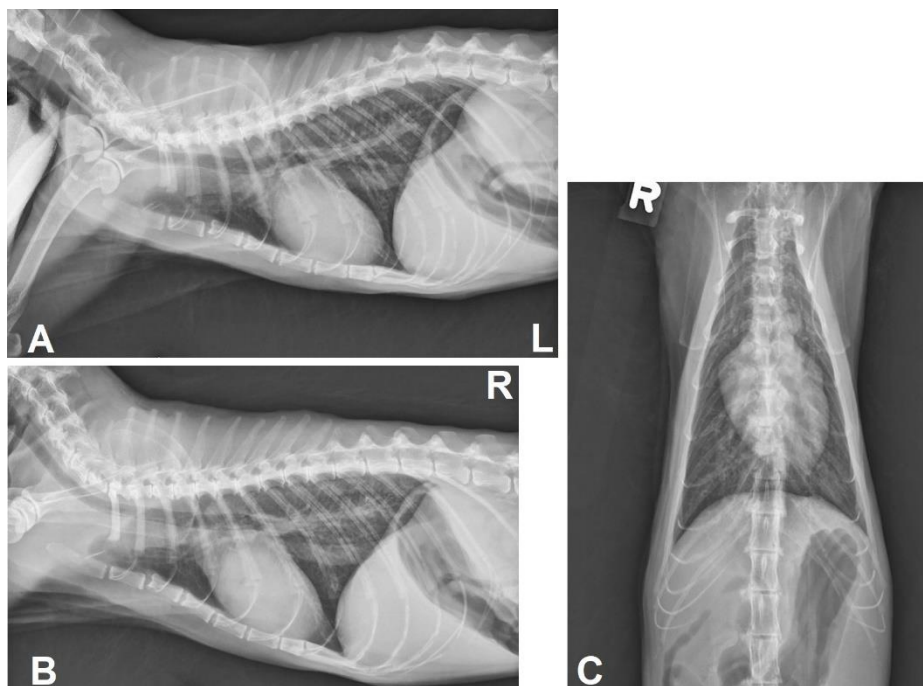


Figura 2 – Radiografias torácicas laterais e dorsoventral do Côco onde foi possível observar uma ligeira cardiomegália com padrão pulmonar bronquial difuso. (Imagens gentilmente cedidas pela UTCVM)

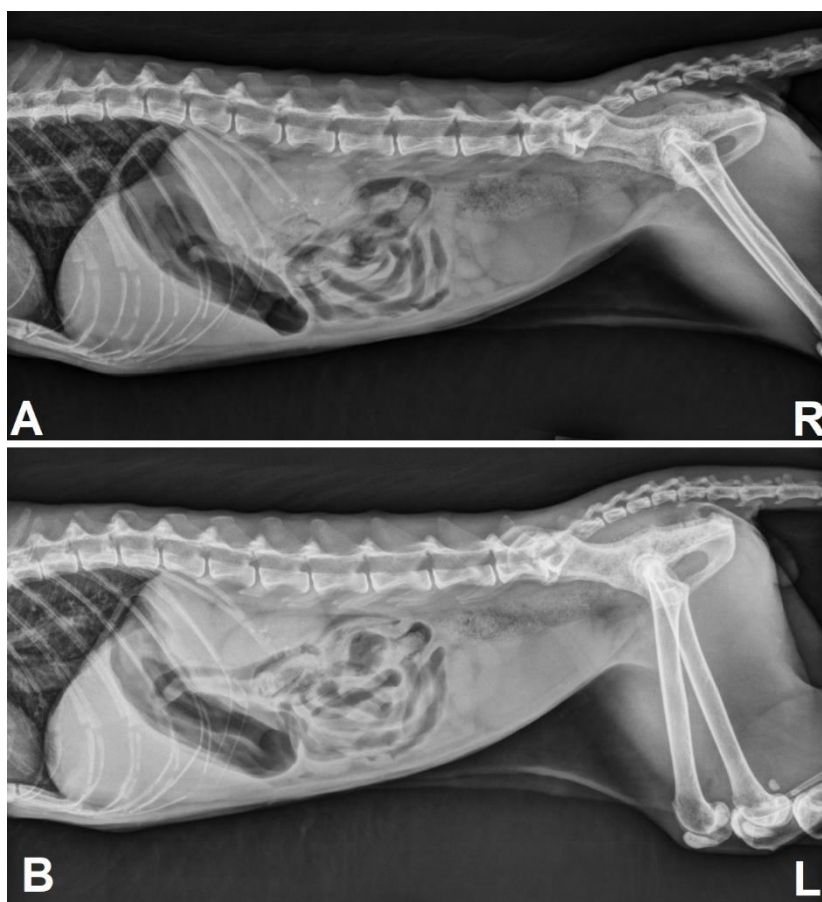


Figura 3 – Radiografias abdominais laterais do Côco onde se verifica uma hepatomegália e esplenomegália. (Imagens gentilmente cedidas pela UTCVM)

Anexo III – Caso clínico nº3: Neurologia – Epilepsia idiopática felina

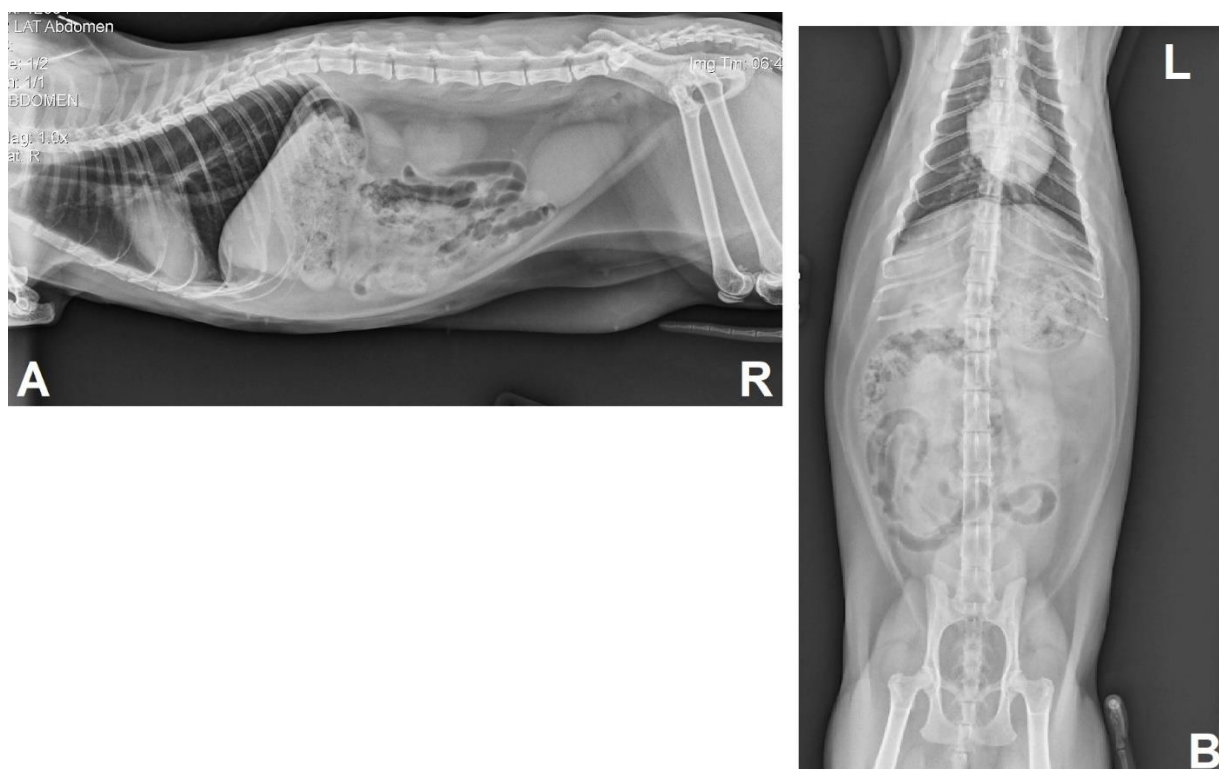


Figura 1 – Radiografias lateral (A) e ventrodorsal (B) realizadas à Metta, onde não se verificam alterações significativas. (imagens gentilmente cedidas pela UTCVM)

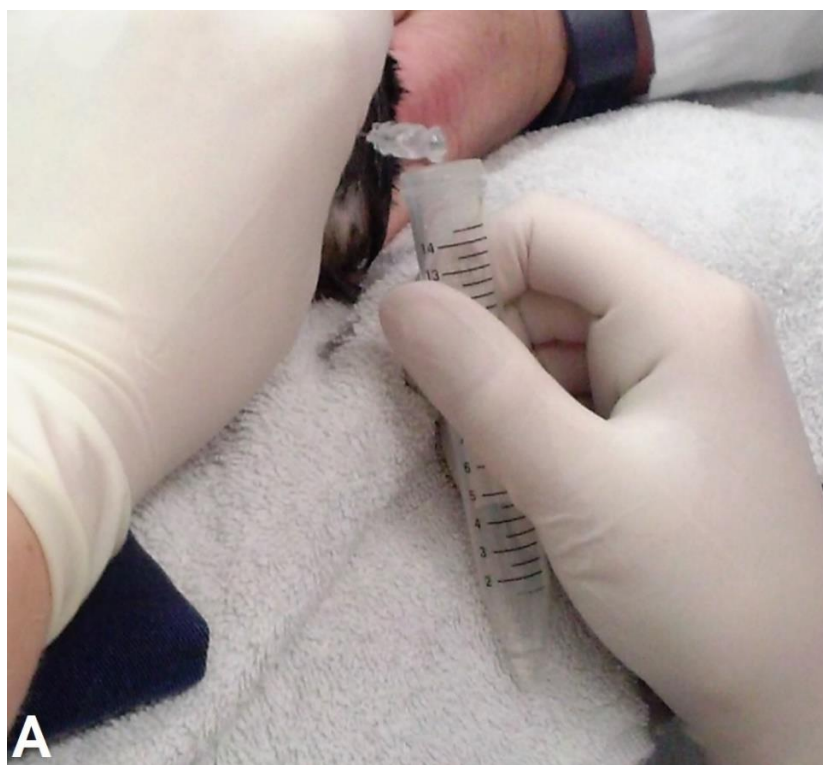


Figura 2 – Recolha de LCR à Metta (A), posteriormente enviado para análise onde se obteve resultados normais. (Imagens gentilmente cedidas pela UTCVM)

Anexo IV – Caso clínico nº4 Pneumologia – Aspergilose



Figura 1 – Apresentação da Nice na primeira consulta no HVM (A), com rinorreia mucopurulenta bilateral com ligeira epistaxis unilateral do lado esquerdo. (B) Nice após tratamento com Azitromicina. Observa-se corrimento nasal mucopurulento com epistaxis bilateral. (Imagens gentilmente cedidas pela HVM)



Figura 2 – esta fotografia mostra a Nice antes de ser submetida à rinoscopia e remoção cirúrgica da massa cutânea. (Imagens gentilmente cedidas pelo HVM)

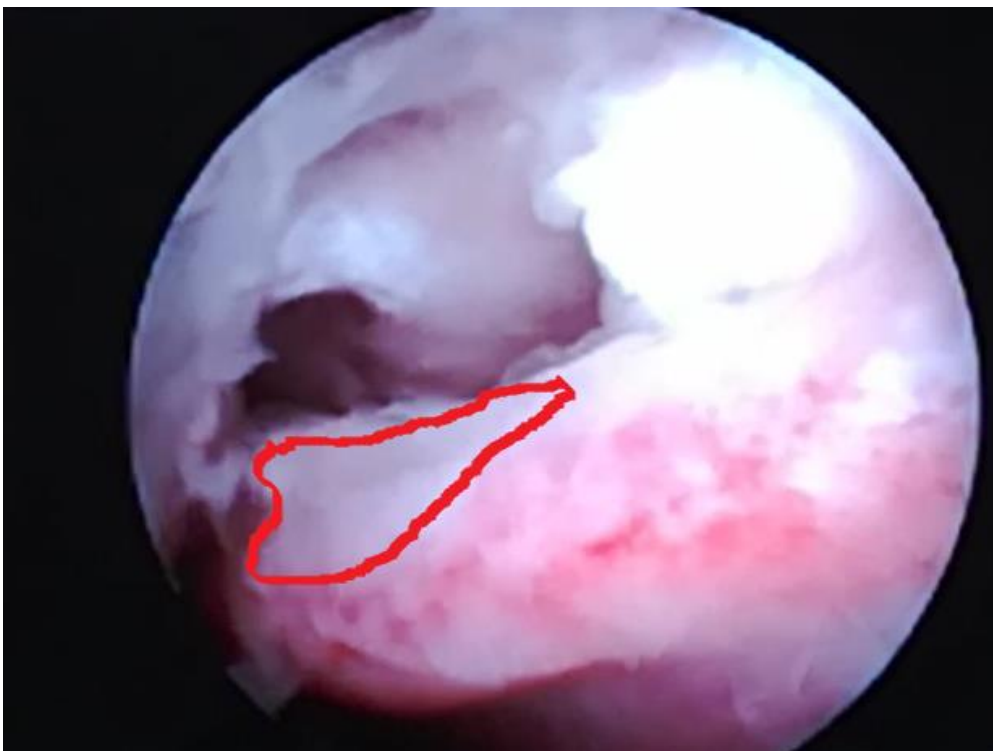


Figura 3 – Rinoscopia da Nice. Apesar de não se ver muito bem na presente imagem, através deste exame foi possível observar alguns focos hemorrágicos com zonas eritematosas e zonas compatíveis com placas fúngicas (delimitado a vermelho). (Imagens gentilmente cedidas pelo HVM).

Anexo V – Caso clínico nº5: Cirurgia de tecidos moles – Shunt portossistêmico congênito

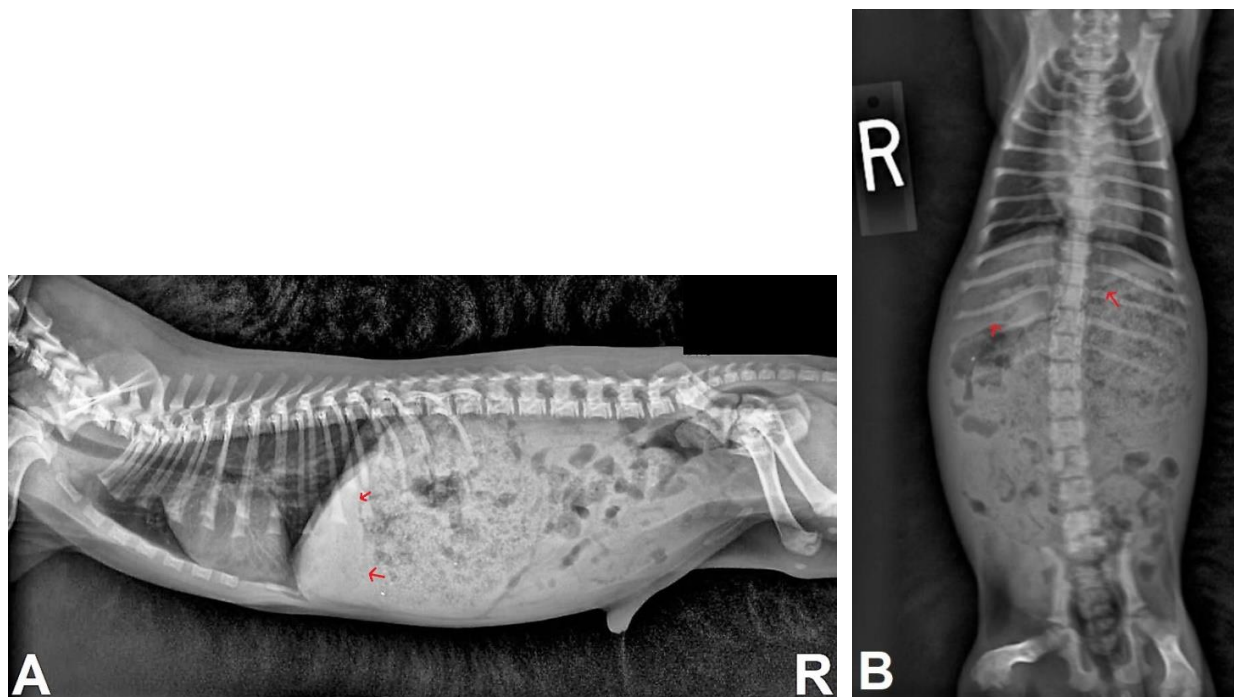


Figura 1 – Radiografia lateral (A) e dorsoventral (B) do Finn, cedida pelo seu veterinário de referência, onde é possível observar uma microhepatia (setas). (Imagens gentilmente cedidas pela UTCVM)

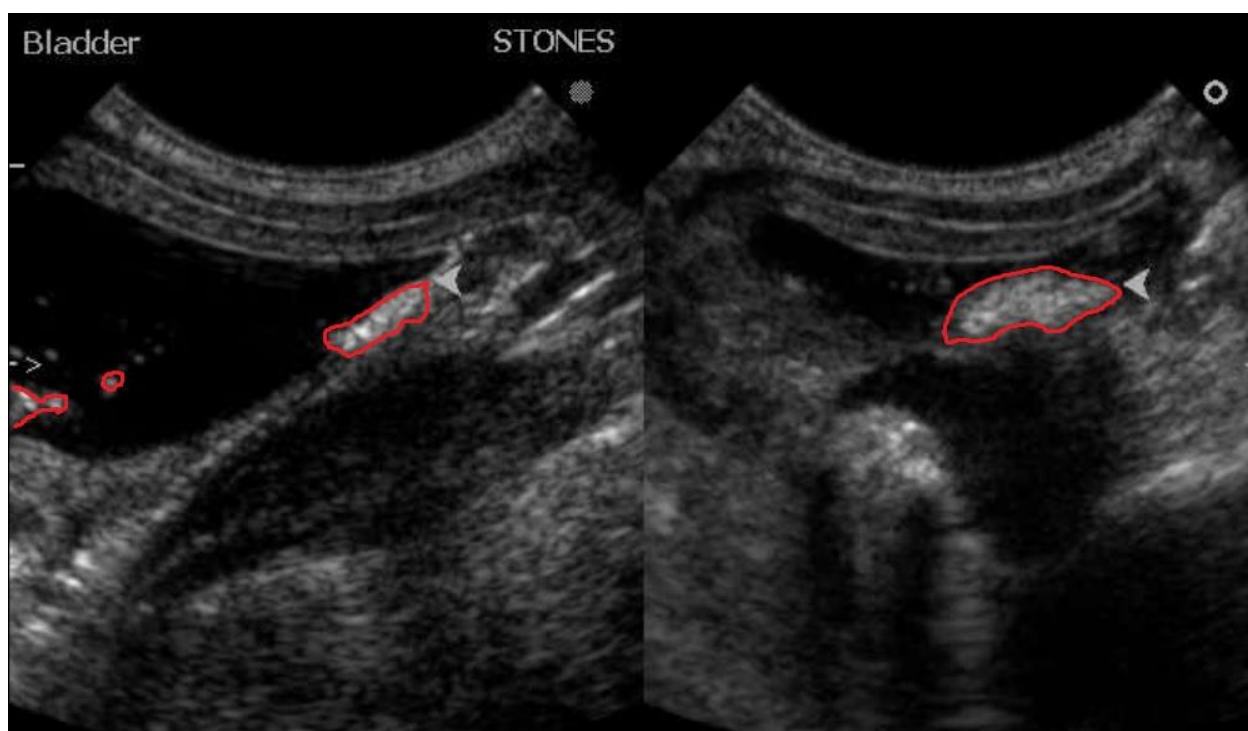


Figura 2 – Ecografia abdominal do Finn onde é possível observar a presença de urólitos na bexiga, mais tarde classificados como cristais de urato de amônia. (Imagens gentilmente cedidas pela UTCVM)

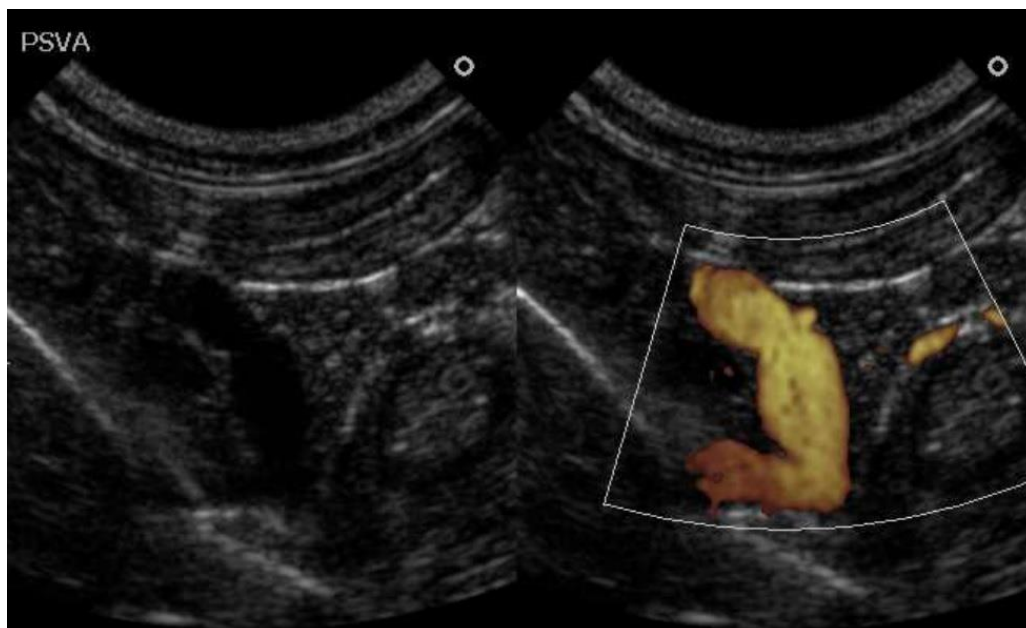


Figura 3 – Ecografia abdominal com doppler, do Finn, cedida pelo seu veterinário de referência onde se observa uma comunicação possivelmente intra-hepática, entre a veia porta e veia cava. (Imagens gentilmente cedidas pela UTCVM)

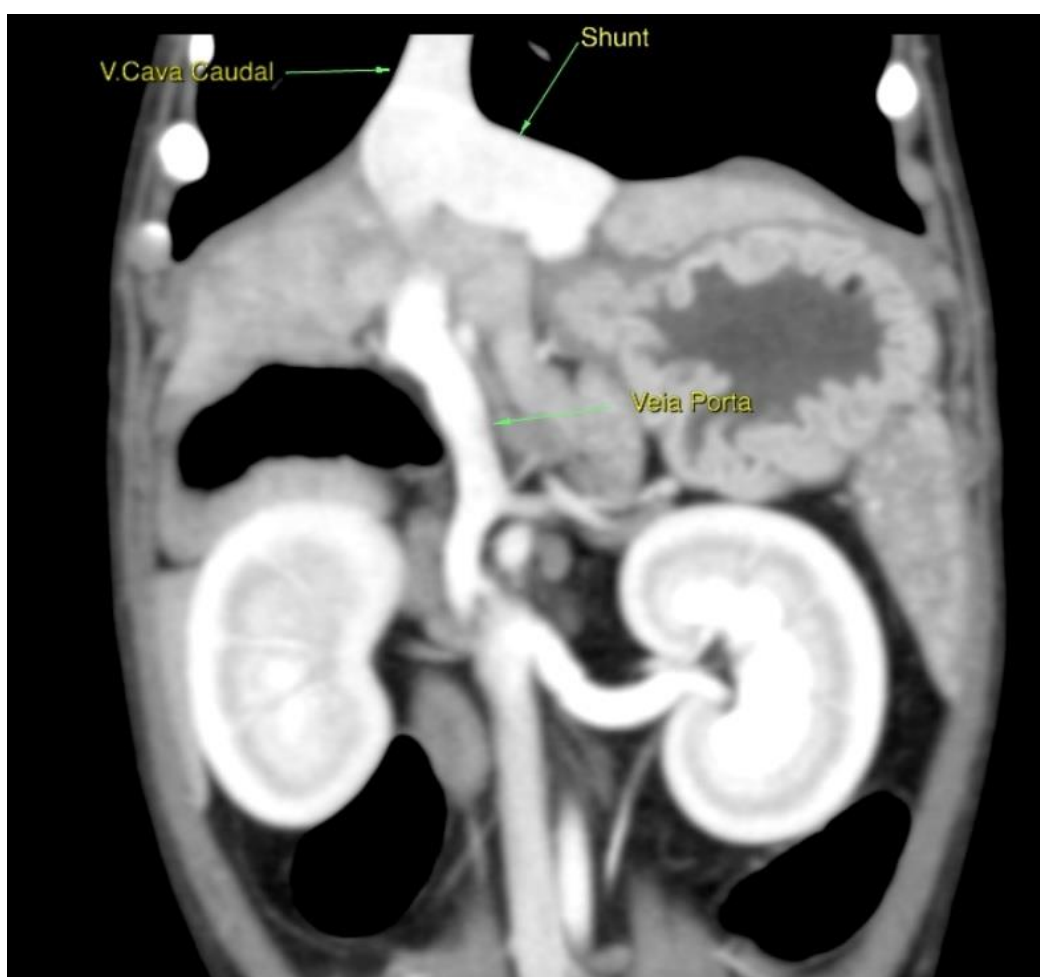


Figura 4 – TAC do Finn realizada na UTCVM onde se confirma a presença de uma comunicação cranial ao fígado, do lado esquerdo, confirmando o diagnóstico de um shunt portossistêmico intra-hepático do lado esquerdo. (Imagens gentilmente cedidas pela UTCVM)